This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

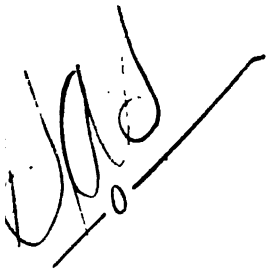
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

Library of
Thomas B. Curtis, M.D.
bequeathed to the
Boston Medical Library
Association.
1881.



REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

Paris-Imp. PAUL DUPONT, 41, rue Jean-Jacques-Rousseau.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

RECUEIL TRIMESTRIEL
ANALYTIQUE, CRITIQUE ET BIBLIOGRAPHIQUE

DIRIGÉ PAR

GEORGES HAYEM

Agrégé de la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

COMITÉ DE RÉDACTION : Dr P. BERGER ; Dr H. RENDU.

Collaborateurs : MM. CH. ABADIE, J. BEX, BOUCHEREAU, R. CALMETTES, CARRIÈRE, H. CHOUPPE, DANLOS, DEBOVE, DELENS, DREYFUS-BRISAC, DURET, MATHIAS, DUVAL, FARABEUF, GINGEOT, GOUGUENHEIM, HANOT, E. HARDY, HOMOLLE, H. HUCHARD, KLEIN, LABADIE-LAGRAVE, MAGNAN, MARCANO, MORACHE, PAULIER, CH. PÉRIER PITRES, PORAK, J. RENAUT, RICHELOT, C. SCHWARTZ, SEVESTRE, F. TERRIER, THOMAS, THORENS, TROISIER, C. ZUBER.

Secrétaire de la rédaction : Dr A. CARTAZ.

CINQUIÈME ANNÉE

TOME X

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École-de-Médecine

1877

SOMMAIRE DU N° 1

DU TOME DIXIÈME.

ANATOMIE.

Traité, *Henle*, p. 1. — Croissance du crâne, *Gudden*, p. 2. — Proportion du rachis et de la moelle, *Ravenel*, p. 8. — Corde dorsale, *Mihalkovics*, p. 10. — Nerfs crâniens, sinus rhomboïdal des oiseaux, *Duval*, p. 12. — Nerfs des tendons, *Rauber*, p. 13. — Nerfs du poumon, *Hirling ;* anatomie du cœur, *Paladino*, p. 14. — *Dareste*, p. 15. — Formation des vaisseaux sanguins, *Thin*, p. 15. — Vésicule germinative, *van Beneden*, p. 16. — Cordon vitellin, *Ruge ;* organes génitaux d'une hystérique, *de Sinéty*, p. 18. — Muscles du périnée, *Paulet*, p. 19. — *Cadiat*, 20. — Aqueduc du labyrinthe, *Weber-Liel*, 20. — Os cotyloïde, *Krause*, p. 21.

PHYSIOLOGIE.

Mouvements du cerveau, *Mosso*, *Giacomini*, p. 22. — Excitation du cerveau, *Albertoni*, p. 24. — *Langendorff*, p. 26. — Réflexes de la moelle, *Kabierske*, *Heidenhain*, p. 26. — *Rosenthal*, p. 27. — Excitabilité des troncs nerveux, *Hallsten*, p. 28. — Influence de l'encéphale sur les muscles organiques, *Couty*, p. 29. — Nerfs du cœur, *Baxt*, p. 30. — Effets circulatoires des excitations douloureuses, *Franck*, p. 31. Nerf splanchnique, *Basch*, p. 32. — Contraction cardiaque, *Mernnowicz*, p. 35. — Globules blancs du sang, *Arndt*, p. 36. — Transpirabilité du sang, *Haro ;* gaz du sang, *Noël*, p. 39. — Analyse du sang, *Wiskemann*, p. 39. — Myographe, *Rosenthal ;* contractilité musculaire, *Carlet*, p. 40. — Muscles extenseurs des doigts, *Ferber*, *Gasser ;* suc gastrique, *Richet*, p. 41. — Sécrétion salivaire, *Tuczeck*, p. 42. — Menstruation, *Jackson*, p. 43.

CHIMIE MÉDICALE.

Sophistication des vins, *Gautier, Chancel, Vogel, Béchamp, Labiche, Guyot, Bideaux*, p. 46. — Ferments des plantes, *Besanez, Will*, p. 51. — Analyse d'urine par le spectroscope, *Lawton Moss*, p. 53. — Phénol de l'urine, *Salkowski ;* mucus de l'urine, *Méhu*, p. 54. — Urines ictériques, *Legg ;* acide oxalique de l'urine, *Fürbringer*, p. 55. — Hydramnios, *Weyl ;* synthèse de la graisse, *Perewoznikoff*, p. 56; — Zinc dans l'organisme, *Lechartier, Bellamy ;* cystinurie, *Niemann*, p, 57. Réactions de la pyrocatéchine, *Ebstein, Müller ;* excrétion de créatine dans le diabète, *Senator*, p. 58.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Tubercule miliaire, *Huguenin*, p. 59. — Maladies palustres, *Kelsch*, p. 61. — Mélanémie, *Mosler*, p. 62. — Endartérite, *Kœster*, p, 63. — Atrophie cérébrale dans les amputations, *Pitres ;* hépatite, *Kiener, Kelsch*, p. 85. — **Observations diverses :** *Friedberg*, p. 66; *Hayem, Huth*, 67 ; *Hermann, Tourneux, Ponfick, Suppiger*, p. 68; *Dareste, Martin, Letulle, Barber*, p. 69.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Etude de la fièvre, *Colasanti, Senator, Pflüger*, 70. — *L. Jacobson*, 73. — *H. Jacobson, Pflüger*, p. 74; *Wegscheider* p. 75 ; *Hüter, Berns*, p. 76. — Œdème inflammatoire, *Lassar*, p. 76. — Œdème hydrémique, *Cohnheim, Lichtheim*, p. 78. — Tuberculose, *Metzquer*, p. 80. — Bruit respiratoire, *Penzoldt*, p. 81. — Gaz des exsudats, *Ewald ;* Influence de l'air comprimé sur le cœur, *Sommerbrodt*, p. 82. — Epanchements de sang dans les séreuses, *Penzoldt ;* Cirrhose hépatique, *Litten, Cohnheim*, p. 83. — Vaccine, *Chauveau*, p. 84. — Anesthésie, *Mollow*, p. 86. Destruction du gyrus sigmoïde, *Vulpian*, 87.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Action de la morphine, *Calvet*. p. 89. — Action de l'Aconitine, *Rosenthal*, p. 89. — Extrait de laitue, *Skworzoff ;* Seigle ergoté, *Bogolopoff ;* glycérine, *Catillon*, p. 92. — Sels de cuivre, *Galippe, Burq, Ducom*, p. 93. — Elimination du plomb par la tête, *Annuschat*, p. 94. — **Observations :** *Français*, 95 ; *Chevallereau, Martin*, p. 96 ; — *Levinstein*, p. 97. — *Jean, Rose*, p. 98. — *Quinlau*, p. 99.

THÉRAPEUTIQUE.

Kystes hydatiques du foie, *Degoix*, *Magnant*, p. 99. — Cafia agria contre le diabète, *Gubler*, p. 101. — Bromhydrate de quinine, *Dardenne*; phosphate de soude, *Luton*, p. 102. — Acide crésotinique antifébrile, *Buss*, p. 103. — Silicate de potasse dans l'érysipèle *Alvarenga*; Tayuya, *Farsoni*, *Galassi*, *Strambio*, *Martin*, *Yvon*, p. 104. — Bains galvaniques dans le saturnisme, *Knott*, p. 105.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Diphthérie, *Sanné*, p. 106; *Moizard*, p. 108. — Diabète phosphatique, *Teissier*, p. 109. — Traité des maladies infectieuses, *Griesinger*, p. 110. — Dégénérations secondaires de la moelle, *Pitres*; irritation spinale, *Hammond*, p. 111. — Hémyopie, *Huguenin*, p. 112. — Contracture des extrémités, *Manouvriez*, p. 113. — Insuffisance aortique, *Tripier*, p. 114. — Pouls paradoxal, *Riegel*, p. 115. — Rhumatisme articulaire, *Beneke*, p. 116. — Kakke, *Wernich*; lithiase rénale, *Rees*; pleurésie et péritonite, *Laroyenne*, p. 117.

Observations de maladies du système nerveux :

Goltdammer, p. 118; *Tripier*, *Killian*, p. 120; *Pitres*, p. 122; *Stewart*, p. 123; *Huguenin*, p. 124; *Lichtheim*, *Leyden*, p. 125; *Hallopeau*, p. 126; *Hoffmann*, *Pel*, p. 127.

Observations diverses : *Lebert*, p. 129; *Burckhardt*, p. 130; *Franks*, p. 133; *Dall'armi*, p. 134; *Meyer*, *Charcot*, p. 135; *Hammond*, *Kuessner*, p. 136.

GYNÉCOLOGIE.

Discision du col utérin, *Peaslee*, p. 137. — Amputation du col, *Kehrer*, p. 138. — Extirpation des fibromes utérins, *Griffith*, p. 140. — Rétroflexion utérine, *Grenzer*; prolapsus utérin, *Le Fort*, p. 141. — Adéno-lymphite péri-utérine, *Guérin*, *Marseille*; hématocèle utérine, *Lober*, p. 142. — Vaginisme, *Johannsen*; ovariotomie, *Olshausen*, p. 143. — **Observations** : *Hennig*, *Kimbal*, p. 144; *Raborg*, *Keith*, p. 145; *Burroughs*, p. 146; *Schrœder*, *M' Clintock*, p. 147.

OBSTÉTRIQUE.

Physiologie de la grossesse, *Litzmann*, p. 148. — Redressement d'utérus gravide, *Mundé*, *Campbell*, *Doughty*, p. 151. — Positions pour accoucher, *Labs*, p. 153. — Extraction du fœtus dans les présentations pelviennes, *Spöndly*, p. 156. — Emploi du crochet mousse, *Bailly*, p. 159. — Hémorrhagies puerpérales, *Harrison*, *Hyatt*, p. 160. — Traumatismes et grossesse, *Massot*, p. 161. — Rupture du périnée, *Duncan*, *Bantock*, p. 162. — Atrophie du placenta, *Lawson Tait*, p. 164 ; dégénérescence graisseuse du placenta, *Brunton*, p. 165. — Albuminurie dans la grossesse, *Martin*, p. 166. — **Observations** : *Kessler*, p. 167; *Leopold*, 169; *Huntgarten*, *Massari*, p. 170; *Baum*, 171.

MALADIES DES ENFANTS.

Athrepsie, *Parrot*, p. 172. — Paralysie bulbaire, *Berger*, p. 174. — Contracture anale, *Kjellberg*, p. 175. — Ulcération du cordon ombilical, *Jenkins*, *Jacobi* ; Hyperplasie conjonctive, *Münchmeyer*, p. 177. — Asthme dyspeptique, *Henoch*, p. 178. — Microcéphale, *Giacomini*, p. 180. — Sarcome rénal, *Baginsky*, p. 181. — Méningocèle, *Heller*; noma, *Popper*, p. 182; prolapsus rectal, *Jamieson*, p. 183.

DERMATOLOGIE.

Symétrie dans les affections de la peau, *Testut*, p. 183. — Erythème exsudatif, *Lewin*, p. 186. — Demodex folliculorum, *Méguin*; pellagre, *Winternitz*, p. 188. — Lèpre, *Huillet*; frictions de sable dans les maladies de la peau, *Eppinger*, p. 189. — Exanthèmes scarlatiniformes, *Vogler*, *Burckhardt-Merian*, p. 190; *Bernouilli*, p. 191. — Fibromes cutanés, *Wigglesworth*, p. 192. — Névroses cutanées, *Zunker*, p. 193.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

Injections sous-cutanées de mercure dans la syphilis, *Sigmund*, *Grünfeld*, *Gschirhackl*, *Kratschmer*, p. 195. — Syphilis oculaire, *Bull*; syphilis de l'oreille, *Moos*, p. 197. — Atrophie musculaire syphilitique, *Déjerine*, p. 198. — Syphilis hépatique, *Goldstein*, p. 199. — Lymphangite gommeuse, *Lailler*, p. 200. — Iritis syphilitique, *Saltini* ; tumeurs génitales, *Boyd*, p. 201.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Paralysie générale, *Newcomble*, *Foville*, *Magnan*, *Sander*, p. 203. — Albuminurie des alcooliques, *Fürstner*, p. 205; *Weinberg*, p. 206. — Aliénation et diabète, *Cotard*, p. 207. — Exhibitionnistes, *Lasègue*; ostéomalacie des aliénés, *Morselli*, p. 208. — Epilepsie, *Neftel*, p. 210. — Arrêt de développement de l'encéphale, *Fischer*, p. 211.

MÉDECINE LÉGALE.

Etamages destinés à la marine, *Girardin*, *Rivière*, *Clouet*, p. 212. — Examen de fusils, *Cauvet*, p. 214. — Putréfaction du poumon, *Tamassia*, p. 216. — Taches spermatiques, *Laugier*, p. 218. — Avortement spontané, *Leblond*; rupture du foie chez les nouveau-nés, *Koehler*, p. 218. — Simulation du diabète, *Abeles*, *Hoffmann*, p. 220.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

Etranglement herniaire, *Berger*, p. 221. — Fistule colo-vésicale, *Putégnat*, p. 222. — Rétrécissement de l'œsophage, *Mackenzie*; suppuration bleue, *Girard*, p. 223. — Psoriasis et cancer de la langue, *Nedopil*, *Ludwig*, p. 224. — Ulcère de la langue, *Nedopil*, p. 225. — Lymphangiectasies, *Nepveu*, p. 227. — Albuminurie dans la lymphangite, *Letulle*, p. 228. — Kystes du maxillaire, *Magitot*; température dans les fractures du rachis, *Fournet*, p. 229. — Fractures des cartilages costaux, *Puel*; luxations d la rotule, *Berger*, p. 230. — Calcul vésicaux, *Beketow*, p. 231. — Mal perforant, *Puel*; oignon, *Monglond*, p. 233. — **Observations**: *Williams*, p. 233; *Ashhurst*, 234; *May*, *Moré*, p. 235; *Verneuil* p. 236; *de Beurmann*, *Orton*, *Polaillon*, p. 237; *Rivington*, p. 238; *Wolff*, p. 240; *Grunig*, *Chalot*, p. 241; *Laveran*, *Nicaise*, p. 242; *Düben*, *Heath*, p. 243; *Linoli*, *Weinzel*, *Volkmann*, p. 244; *Foot*, *Lossen*, *Bœckel*, p. 245.

OPHTHALMOLOGIE.

Traité, *Camuset*, p. 247. — Glaucome, *de Wecker*, p. 248; *Klein*, p. 249. — Choroïdite, *Courserant*; Amblyopie congénitale, *Pierin*, p. 250. — Atrophie optique, *Davidson*; Névro-rétinite, *Warlomont*, *Duwez*; décollement de

la rétine, *Rachlmann*, p. 251. — Kératite purulente, *Schmidt-Rimpler*, p. 253. — Cicatrisation de la cornée, *Wyss;* emploi de l'ésérine, *de Wecker*, p. 254; *Laqueur*, p. 255. — Conjonctivite, *Mascaro*, *Magnus;* kystes à contenu huileux, *Verneuil*, p. 256. — Extirpation de la glande lacrymale, *Marula;* paralysie oculaire, *Gayet*, p. 257. — Myopie, *Spalding*, p. 258. — **Observations**: *Hasner*, *Sampinati*, p. 258; *Breuer*, *Litten*, *Knapp*, p. 259; *M' Keown*, p. 260; *Verneuil*, *Schmidt-Rimpler*, *Treillais*, p. 262.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Laryngoscopie, *Hirschberg;* paralysie laryngée, *Warren*, p. 262; *Navratil*, p. 263. — Corps étranger du larynx, *Cheever*, *Gay*, 264. — Thyrotomie, *Lefferts;* douche nasale, *Lucæ*, p. 265; *Buck*, section du muscle de l'étrier, *Kessel*, p. 266. — Corps étranger de la caisse du tympan, *Israel*, p. 267.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Traité, *Le Fort*, p. 268. — Plaies de l'urèthre, *Cras*, *Guyon*, p. 269. — Taille hypogastrique, *Desprès*, *Devers*, p. 271. — Prolapsus du rectum, *Delens;* exstrophie de la vessie, *Le Fort*, p. 272. — Varicocèle, *Will*, *Holt*, p. 273. — Splénotomie, *Barrault*, p. 274; *Péan*, p. 275; abcès ossifluents, *Fourestié*, p. 275. — Traitement des anévrysmes, *Verneuil*, p. 276. — Hémostase, *Houzé de l'Aulnoit*, p. 277. — **Observations**: *Oré*, *Boissier*, p. 278; *Porter*, p. 279; *Frothingham*, *Watson*, p. 280; *Strapart*, p. 281; *Pingaud*, p. 282; *Mason*, *Roberts*, p. 283; *Browne*, *Vogt*, *Petersen*, *Kocher*, p. 284; *Terrillon*, p. 286; *Notta*, p. 287; *Parker*, p. 288; *Morton*, *Adams*, p. 289; *Maunder*, *Wolzendorff*, p. 290; *Rivington*, *Marsh*, *Hilton Fagge*, *Hutchinson*, p. 291; *Martin*, *Becker*, p. 293; *Volkmann*, *Faucon*, p. 294; *Züblin*, p. 295; *Duplay*, *Terrier*, p. 296; *Bourguignon*, p. 297.

HYGIÈNE ET MÉDECINE MILITAIRES.

Guerre de Sécession, *Barnes*, *Otis*, p. 297. — Fractures par coup de feu, *Schmidt*, p. 301; *Richter*, expédition de Kabylie, *Treille*, p. 305. — Secours aux blessés, *Merchie;* plaie par coup de feu, *Fleming*, p. 306. — Casernements, *Aronssohn*, p. 307. — Mensuration au point de vue de la révision, *Vallin*, p. 308. — Oreillons, *Chauvin*, *Juloux*, *Hatry*, *Jacob*, *Czerniki*, p. 309. — Bains froids dans l'armée, *Granjux*, p. 312. — Chute du rectum chez les recrues, *Tillembaum*, p. 313.

REVUES GÉNÉRALES.

Fièvre typhoïde, *Homolle*, p. 314. — Grossesse et maladies du cœur, *Porak*, p. 342.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Page 353.

SOMMAIRE DU N° 2

DU TOME DIXIÈME.

ANATOMIE.

Propriétés de l'éosine, *Renaut*, p. 409; *Witsozky*, p. 410. — Structure des globules du sang, *Böttcher*, p. 410. — Anatomie de l'épiploon, *Klein*, p. 412. — Lymphatiques des glandes muqueuses, *Kidd*, p. 413. — Spermatozoïdes, *Brunn*, *Neumann*, *La Valette Saint-Georges*, *Menzel*, p. 414; *Campana*, 420. — Canaux aberrants du testicule, *Roth*; développement des ovules, *Foulis*, p. 421. — Structure du placenta, *Ercolani*, p. 423. — Structure du poumon, *Cadiat*, p. 425. — Lymphatiques du poumon, *Grancher*, p. 426. — Circulation cérébrale, *Cadiat*, p. 427; *Duret*, p. 428. — Nerf optique, *Panas*, p. 429 — Nerfs des canaux demi-circulaires, *Pritchard*, p. 430. — Articulations du larynx, *Krull*, p. 431. — Valvules du cœur, *Bernays*; développement de la mamelle, *de Sinéty*, p. 432.

PHYSIOLOGIE.

Sang du nouveau-né, *Hayem*, p. 433. — Régénération des globules du sang, *Vulpian*, p. 434. — Changement de volume du cœur, *Franck*; choc du cœur, *Ganghofner*, p. 435. — Troubles de la circulation pulmonaire et pression sanguine, *Lichtheim*, p. 436. — Centres moteurs du cerveau, *Eulenburg*, p. 437. — Nerfs de sensibilité, *Bert*, p. 438. — Nerfs des glandes sudoripares, *Luchsinger*, p. 439. — Impression gustative, *Wintschgau*, *Königschmidt*; tonicité musculaire, *Carlet*, p. 440. — Fatigue des muscles, *Rossbach*; *Hartnack*, muscles intercostaux, *Volkmann*, p. 441. — Détermination de la température, *Rosenthal*, p. 442. — Mouvements respiratoires, *Pflüger*, *Zuntz*, p. 443. — Résistance vitale du fœtus, *Pflüger*, *Bischoff*; Acoustique biologique, *Gavarret*, p. 444. Langage, *Tamburini*, p. 445. — Glycogénie du foie, *Bernard*; alimentation par la gélatine, *Hermann*, *Escher*, p. 446. — Fonction mammaire, *Creighton*; abstinence des acariens. *Mégnin*, p. 447.

CHIMIE MÉDICALE.

Substances volatiles des excréments, *Brieger*, p. 448; *Baumann*, p. 450. — Décomposition de la gélatine du pancréas, *Janneret*, p. 451. — Fermentation putride, *Nencki*, p. 452. — Acides de l'organisme, *Walter*, p. 453. — Ferments glycosiques, *Seegen*, *Kratschmer*, p. 454. — Sécrétion de l'indican dans les maladies, *Senator*, p. 455. — Absorption de l'acide phénique, *Tortosa;* acides libres du suc gastrique, *Richet*, p. 457. — Calcul de cholestérine, *Köstlin*, p. 456.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Lymphangites diaphragmatiques, *Coyne*, p. 458. — Lymphangiome, *Wegner*, p. 459. — Adénome du foie, *Kelsch*, *Kiener*, p. 462. — Cylindromes, *Ewetsky;* altération spéciale des centres nerveux, *Brigidi*, p. 463. — Hétérotopie de la substance cérébrale, *Mescheder;* lésions des nerfs dans la paralysie saturnine *Mayor;* néphrite chronique, *Mannkopf*, p. 464. — Ostéomalacie, *Langendorff*, *Mommsen*, p. 465. — **Observations diverses :** *Hedenius*, p. 467; *Power*, p. 468; *Panas*, *Kornalewski*, p. 469; *Colin*, *Lotze*, p. 470; *Greenhow*, p. 471.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Accroissement des os, ostéite et nécrose, *Busch*, *Maas*, p. 472; *Ollier*, p. 477. — Influence de la moelle sur la température, *Parinaud*, p. 478 — Influence des températures élevées, *Litten;* élimination de l'alcool, *Binz*, p. 479. — Bruits respiratoires normaux et anormaux, *Bondet*, *Chauveau*, p. 480. — Souffles extra-cardiaques, *Regnard*, p. 481. — Intermittences du pouls, *Franck*, p. 482. — Endartérite, *Giovanni*, 484. — Origine des globules du pus dans les inflammations des bronches, *Socoloff*, p. 489.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Ecorce de casca, *Lauder Brunton*, *Pye*, p. 486. — Action du vanadium, *Gamgee*, *Priestley*, *Larmuth*, p. 488. — Action du chrome, *Priestley*, *Gergens*, *Bruck*, p. 490. — Empoisonnement par l'agaric bulbeux, *Oré*, p. 491. — Sécrétion biliaire du chien, *Rutherford*, *Vignal*, p. 492. — Antagonisme de la nicotine et de la strychnine, *Haynes* chanvre indien, *Preobraschensky*

p. 493. — Empoisonnement par le sulfure de carbone, *Laboulbène*, *Galezowski*; action des sels de cuivre, *Feltz*, *Ritter*, p. 494; *Lauder Brunton*, *de Lancy*, *West*, p. 495.

THÉRAPEUTIQUE.

Métallothérapie, *Burq*, *Dumont-Pallier*, *Charcot*, *Regnard*, p. 495; *Gellé*, p. 497; *Landolt*, *Oulmont*, p. 498. — Bains électriques, *Weisflog*, p. 498. — Electricité contre la dilatation stomacale, *Fürstner*, p. 499. — Douches froides contre l'hémoptysie, *Sokolowski*, p. 500. — Salicylate de soude, *Sée*, p. 502. — Danger des médicaments dans les lésions rénales, *Chauvet*, p. 504. — Croton-chloral contre les névralgies, *Skerrit*, p. 506.

HYGIÈNE.

Traité, *Proust*, p. 508. — Vitalité des races du Nord, *Bertholon*, p. 512. — Analyse des eaux potables, *Boehr*, p. 513. — Ventilation dans les navires, *Senftleben*, p. 517. — Insalubrité des sous-sols à Berlin, *Hirsch*, *Guttstadt*, p. 521. — Maladies causées par la bière, *Boens*, p. 522. — Epidémies de trichinose, *Reinhard*, p. 523. — Résistance vitale des cysticerques, *Perroncito*, p. 524.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Clinique, *Gallard*, p. 525. — Hémiplégie avec abaissement thermométrique, *Lewin*, p. 527. — Athétose, *Berger*, p. 528; *Bourneville*, *Rosenbach*, p. 530. — Coexistences des fièvres éruptives, *Bez*, p, 531. — Rougeole et scarlatine, *Fœrster*, p. 532. — Fièvre de Naples, *Borelli*; fièvre jaune, *White*, p. 533. — Fièvre de foin, *Patton*; redoublement des bruits du cœur, *Barr*, *Johnson*, p, 535. — Tuberculose du pharynx, *Fränkel*, p. 537; *Secchi*, p. 540. — Oreillons, *Sorel*, p. 541; *Fabre*, *Fehr*, p. 542. — Adénopathie bronchique, *Parrot*; pneumonie zymotique, *Barella*, p. 543. — Pneumonie abortive, *Bernheim*, p. 544. — Rétrécissement des voies aériennes, *Riegel*; dépôt de pigment dans le cerveau, *Hammond*, p. 545. — Souffles musculaires dans les tumeurs de l'abdomen, *Gerhard*, p. 546. — **Observations diverses**: *Warr*, *Dieulafoy*, p. 547; *Armaingaud*, p. 548; *Brunn*, *Finny*, p. 549.

GYNÉCOLOGIE.

Cloisonnement du vagin, *Delaunay*, p. 550. — Fistules vésico-vaginales, *Verneuil*, p. 553. — Kystes de l'ovaire, *Kaltenbach*, p. 555; *Fieber*, *Hesse*, *Thomas*, *Semeleder*, p. 557. — Hypertrophies partielles du col utérin, *Courty*; inversion utérine, p. 560. — Gastrotomie pour rétroversion utérine, *Kœberlé*, p. 561. — Xénoménie, *Parvin*, p. 562.

OBSTÉTRIQUE.

Nouveau forceps, *Tarnier*, *Pajot*, *Dupuy*, *Stoltz*, *Chassagny*, p. 563. — Echanges utéro-placentaires, *Benicke*, p. 571. — Circulation placentaire, *Schœcking*, p. 572. — Souffle puerpéral dans la grossesse, *Bouillaud*, *Depaul*, *Gleisard*, p. 573. — Thermomètrie dans la grossesse, *Buffet*, p. 574. — Grossesse et traumatisme, *Verneuil*, p. 575. — Cancer utérin et grossesse, *Benicke*; spondylizème, *Hargott*, p. 579. — Opération césarienne, *Martin*, p. 580; *Galabin*, p. 582. — Suppuration de la symphise pubienne, *Rowdon*, p. 583.

MALADIES DES ENFANTS.

Etiologie des hémorrhagies du premier âge, *Eppstein*, p. 584. — Méningite æstivale, *Gee*, p. 586. — Accidents de l'éthérisation, *Tripier*; extirpation de goître, *Rose*, p. 587. — Péritonite intra-utérine, *Mac Callum*, p. 588. — Echinoccoques pulmonaires, *Tœplitz*; myosarcome des reins, *Landsberger*, p. 589. — Myxome de la région cervicale, *Messenger Bradley*, p. 590. — Accidents nerveux par suite de phimosis, *Hurd*; oxyures dans les plis cruraux, *Michelson*, p. 591.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

Glossites syphilitiques, *Fournier*, *Hugonneau*, p. 592. — Syphilis chez les aliénés, *Mickle*, p. 593. — Phthisie syphilitique, *Mac Swiney*, p. 595. — Chancres du cou, *Fournier*; syphilis par conception, *Diday*; transmission de la syphilis par le lait, *Voss*, p. 596. — Injections mercurielles, *Lewin*; tremblement syphilitique, *Weis*, p. 597.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Altérations du cerveau chez les aliénés, *Atkins*, p. 598; *Kesteven*, p. 601. — Ostéomes de l'arachnoïde spinale, *Tamburini;* albuminurie dans l'épilepsie, *Otto*, p. 601. — Basses températures des aliénés, *Zenker, Tiling*, p. 602. — Périodes résonnantes de la folie, *Bigot*, p. 603. — Folie morale, *Gauster*, p. 604. — Folie jalouse, *Moreau*, p. 605. — Hallucinations dans le mal de Bright, *Scholz*, p. 606. — Névrose du goût simulant l'aliénation, *Krafft-Ebing*, *Sierz*, p. 607. — Folie des enfants par masturbation, *Kinnicutt* p. 608.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

Rapports des lésions traumatiques avec les états pathologiques et les climats, *Bouilly, Favale, Depassi*, p. 608; *Verneuil*, p. 612; *Rochard*, p. 614; *Bouvier*, p. 615; *Pouget*, p. 616. — Ulcères albuminuriques, *Cartaz*, p. 616. — Ulcères diabétiques, *Cornillon*, p. 617. — Fractures du fémur, *Hennequin*, p. 617. — Ostéosarcome des membres, *Poinsot*, p. 619. — Maladies chirurgicales des reins, *Simon*, p. 620. — Hypertrophie prostatique, *Thompson;* maladies du rectum, *Mollière*, p. 622. — Introduction de la main dans le rectum, *Walsham*, p. 626. — Hernie ombilicale, *Ahlfeld*, p. 627; *Nicaise*, p. 628. — Exostoses des côtes, *Hulke*, p. 628. — Paralysie dans les luxations de l'épaule, *Panas*, *Vincent;* dénudation des nerfs, lymphangiomes, *Nepveu, Verneuil*, p. 629. — **Observations diverses**: *Salter*, p. 630; *Hulke*, p. 630; *Gascoyen*, p. 632; *Gay*, p. 632; *Draper*, p. 633; *Tuck*, p. 633; *Godlee*, p. 634.

OPHTHALMOLOGIE.

Détermination de la réfraction, *Schmidt-Rimpler*, p. 634. — Névrite optique dans la méningite, *Parinaud*, p. 635. — Décollement de la membrane hyaloïdienne, *Galezowski;* ruptures de la choroïde, *Achard*, p. 636. — Troubles oculo-papillaires dans l'ataxie, *Vincent*, p. 637. — Cataracte, *Fortis*, p. 639. — Myopie des instituteurs et dans les écoles, *Pflüger, Hasket Derby*, p. 640. — Iritis dans le mal de Bright, *Higgens;* guérison d'un aveugle, *Dufour;* blépharite, *Roosa*, p. 641. — Cautérisation de la cornée, *Gayet*, p. 642. — Amaurose nicotinique, *Guelliot*, p. 643.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Physiologie du chant, *Michael*, p. 643. — Ozène laryngo-trachéal, *Baginsky, Fränkel*, p. 645. — Laryngotomie, *Burow*, p. 646. — Kyste du larynx, *Edis;* diagnostic des degrés de surdité, *Biny;* trépanation de l'apophyse

mastoïde, *Hartmann*, p. 648. — Catarrhe chronique de l'oreille, *Michel*, p. 650. — Troubles gustatifs liés aux lésions de l'oreille, *Urbantschitsch;* otorrhée, *Paulsen;* lésions de la trompe d'Eustache, *Brunner*, p. 651. — Douche naso-pharyngienne, *Schalle*, p. 653.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Résections, *Hueter*, *Gurlt*, *Langenbeck*, *Volkmann*, *Lücke*, *Schede*, *Kœnig*, p. 654; *Wolff*; p. 657. — Trépanation, *Lucas-Championnière*, p. 658; *Cras*, 659; *Kappeler*, p. 660 — Ischémie, *Langenbuch*, *Mollière*, p. 661. — Action des caustiques sur les cancers, *Haussmann*, p. 662. — Injections révulsives, *Le Dentu;* gangrène foudroyante, *Terrillon*, p. 663. — Electrolyse contre les ganglions caséeux, *Golding Bird;* effets de l'électricité sur la suppuration, *Onimus*, p. 664. — Abcès du sein, *Herpin;* cathétérisme œsophagien, *Chassagny*, p. 665. — Traitement des hémorrhoïdes par la dilatation forcée, *Fontan*, p. 666; *Monod*, p. 667. — Dilatation des rétrécissements de l'urèthre, *Bos*, p. 669. — **Observations diverses** : *Sonnenburg*, p. 669; *Rose*, p. 670; *Swensson*, p. 671; *Willett*, *Lanelongue*, p. 672; *Wölfler*, p. 673; *Heidenhain*, p. 674; *Langenbuch*, p. 675; *Ransford*, *Trendelenburg*, p. 676; *Waitz*, p. 677; *Ogston*, p. 680.

REVUES GÉNÉRALES.

Fièvre typhoïde, *Homolle*, p. 681. — Du tétanos, *Richelot*, p. 727.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Page 762

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

ANATOMIE.

Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen (Éléments d'anatomie), par J. HENLE (*Braunschweig, F. Vieweg, 2e édit.*, 1871-1876).

Le traité d'anatomie de Henle, par son importance, est digne de trouver sa place à côté de nos deux grands ouvrages d'anatomie descriptive, ceux de Cruveilhier et de Sappey. Il est assez connu en France pour que nous n'ayons qu'à mentionner les nombreuses additions dont s'est augmentée la deuxième édition. Disons, pourtant, à propos du plan général de cet ouvrage, qu'à côté de l'anatomie purement descriptive, l'anatomie générale et même l'histologie y trouvent une large place, et que rien n'a été négligé pour mettre l'édition nouvelle au courant des modernes contributions fournies par la technique micrographique à l'étude des tissus et des organes. A propos de chaque article, une synonymie fort complète empêche les confusions et sert à préciser le sujet. Sur tous les points contestés, ou qui présentent un intérêt historique, les différents auteurs et leurs travaux sont cités et le lecteur est renvoyé à leurs ouvrages par des indications bibliographiques nombreuses. Le développement normal des organes et des appareils est étudié d'une façon plus ou moins étendue; enfin ce traité est orné d'un véritable luxe de figures en plusieurs couleurs qui, dessinées d'après des préparations, sont pour la plupart d'une exactitude rigoureuse, mais qui ont surtout l'avantage de l'originalité; elles complètent fort utilement les représentations iconographiques contenues dans les principaux ouvrages français, et, nous montrant en quelque sorte sous une face nouvelle les mêmes dispositions, elles en font mieux saisir la valeur.

L'ostéologie, la syndesmologie, la myologie, ne prêtaient pas à de

grandes modifications ; aussi trouvons-nous les volumes qui en traitent à peu près les mêmes que dans la première édition.

Déjà la splanchnologie contient de nombreuses additions portant surtout sur la structure des viscères. Mais ce sont les deux derniers volumes qui ont subi une refonte des plus avantageuses; l'angéiologie forme à elle seule un traité complet enrichi de planches magnifiques. Après la description des dispositions normales, se trouve l'énumération méthodique des anomalies, soit artérielles, soit veineuses; cet appendice constitue la partie la plus remarquable de ce volume, surtout pour ce qui est des anomalies veineuses, en général peu décrites et peu connues. Elles sont ici déterminées avec une parfaite exactitude que l'on ne trouve dans aucun autre ouvrage, traité ou monographie, que nous connaissions.

Quant à la névrologie, elle ne saurait, même après les développements considérables qu'a pris dans ces derniers temps l'étude des centres nerveux, prêter à aucune critique. La surface cérébrale y est décrite dans tous ses détails, les circonvolutions, les lobes, scissures et anfractuosités du cerveau sont l'objet d'une nomenclature rigoureuse et complète. La morphologie du centre ovale, des noyaux gris centraux, de tout ce que les coupes peuvent seules faire connaître, y est indiqué avec des détails inconnus de tous nos traités classiques. Le corps strié, le noyau lenticulaire et ses trois zones, l'avant-mur, le noyau amygdalien, la couche optique et ses limites si difficiles à préciser sont non-seulement décrits, mais figurés dans des dessins où l'exactitude et la finesse rivalisent. On peut dire que dans le livre que nous analysons, l'étude si difficile des centres nerveux devient attrayante, et que Henle, souvent long et un peu diffus en d'autres endroits, a su, dans cette partie de son travail, se placer au premier rang des auteurs d'anatomie descriptive. Mêmes remarques à propos de la description de l'isthme de l'encéphale, du bulbe, de la moelle ; enfin des coupes des centres nerveux, vues à des grossissements divers, font retenir les rapports des divers éléments qui entrent dans la constitution du centre cérébro-spinal et initient le lecteur aux principaux détails de sa texture.

PAUL BERGER.

Recherches expérimentales sur la croissance du crâne, par B. GUDDEN. — Traduit par A. FOREL (*Paris*, 1876).

Quoique, de l'aveu même de l'auteur, « il eût peut-être été plus exact de mettre en titre : *Croissance du crâne chez le lapin*, » Gudden pense pouvoir « démontrer que les résultats obtenus s'appliquent en grande partie aussi au crâne humain. » Le mémoire offre deux parties dont la première contient ce qui se rapporte aux phénomènes concernant l'os seul, étudiés sur la voûte du crâne, où ils se présentent sous leur forme la plus simple.

L'une des questions les plus importantes qui se posaient tout d'abord, était celle de l'origine des sutures du crâne. « La transformation du crâne membraneux en un crâne osseux, commence, on le sait, aux bosses frontales et pariétales. A cet endroit se forme, en même temps qu'une riche vascularisation, un petit noyau irrégulier d'aiguilles os-

seuses. De ce noyau partent ensuite dans toutes les directions de fins rayons osseux allongés qui progressent toujours et qui, lors de la naissance de l'animal, ont si bien avancé que les différentes aires d'accroissement des os du crâne se touchent presque les unes les autres; la fontanelle frontale seule est alors encore ouverte. Les vaisseaux sanguins rayonnent dans la même direction que les aiguilles osseuses, et les dépassent même, on peut le dire, dans leur croissance. *Les sutures ne sont autre chose que les lignes où les aires d'accroissement des os du crâne se rencontrent les unes les autres; elles ne sont aucunement préformées.* Partout où les rayons osseux, ou plus exactement les vaisseaux sanguins de l'os, se dirigent perpendiculairement à la suture, celle-ci devient *dentelée;* partout où leur direction est parallèle à la suture, celle-ci devient lisse. » Dans ce fait gît une loi fondamentale de la genèse des différentes formes des sutures. Quelques exceptions apparentes ne feraient que confirmer la règle vérifiée par le changement de direction des dentelures des sutures, lequel correspond au changement de direction des vaisseaux des os par la ligature des carotides opérée quatre jours après la naissance.

L'excision des sutures entraîne, suivant les conditions de l'opération, « soit un écartement, soit la reproduction d'une nouvelle suture, légèrement irrégulière, il est vrai, mais sans perturbation notable dans le développement du crâne. G. considère ces faits comme favorables à la théorie de la croissance interstitielle.

Nous avons vu que « dans le crâne, là où deux aires d'accroissement de l'os se rencontrent, il se forme une suture. S'il se produit un noyau osseux surnuméraire, il forme aussi son aire d'accroissement et partant ses sutures. Or, lorsqu'on fend chez un jeune lapin l'un des os de la voûte du crâne par son milieu, trois conséquences sont possibles. Lorsque les deux bords de la fente sont trop éloignés l'un de l'autre, il se forme un écartement; sont-ils trop serrés, il se forme une *synostose.* Quand ils se touchent sans être exactement adaptés ni serrés l'un contre l'autre, il se forme une *suture* qui souvent ne se distingue en rien des sutures normales, ces sutures artificielles peuvent se combiner avec des écartements et des synostoses. Il n'est pas absolument certain non plus que le degré plus ou moins fort d'attouchement des bords de la fente puisse donner l'explication *complète* de ces trois formations. » Les pièces sur lesquelles s'appuie l'opinion ci-dessus exprimée ont été reproduites par la phototypie; elles sont très-démonstratives.

L'existence de grands os wormiens, ou ce qui revient au même, le doublement ou même le triplement d'une suture n'ont pas d'influence *appréciable* sur la configuration générale du crâne.

Laissons de nouveau parler l'auteur : « Je crois pouvoir prouver que les synostoses des sutures et les rétrécissements du crâne ne sont point en rapport causal, mais que tous deux proviennent d'une cause commune plus profonde, savoir la destruction d'un nombre considérable d'éléments constitutifs de l'os. Aussi peut-il se former des rétrécissements du crâne sans synostose des sutures et vice-versa. » La destruction des éléments constitutifs de l'os peut être déterminée expérimentalement par la ligature des carotides peu de jours après la naissance. Il se passe alors les phénomènes suivants dans les os du crâne : « Les vaisseaux

les plus nombreux, les plus jeunes et les plus délicats se trouvent au bord des os, à la limite des aires d'accroissement. Leurs pousses les plus avancées se terminent probablement en cul-de-sac. Cette région est la plus sensible aux conséquences de la stase provoquée par la ligature des carotides. Si cette stase est vaincue partout par l'établissement de la circulation collatérale (1/3 des cas), il ne se produit aucun trouble durable dans la croissance de l'os. Si, par contre, la stase devient quelque part permanente, aux régions limitrophes par exemple, il s'en suit qu'un ou plusieurs bords osseux sont privés définitivement du courant circulatoire.

Les conséquences nécessaires de ce fait sont la nécrose des éléments constitutifs de cette région, la cessation de sa croissance, et par suite le rétrécissement du crâne dans la direction de cette croissance.

Le cartilage sutural lui-même est plus pauvre en vaisseaux et plus résistant que le bord de l'os. S'il ne se détruit pas, dans le domaine de la zone nécrosée de l'os, il conserve plus ou moins la forme qu'il a lorsque la croissance de l'os qu'il borde est arrêtée. Nous obtenons alors un rétrécissement sans synostose. Si le cartilage est détruit, on obtient un rétrécissement avec synostose. Ainsi s'explique pourquoi ce genre de synostoses coïncide dans la règle avec les rétrécissements les plus considérables.

Dans la région atrophiée du crâne, les sutures non oblitérées demeurent à l'état fœtal, c'est-à-dire plus ou moins lisses; le sang se détourne de la zone nécrosée pour couler vers les régions voisines dont les éléments constitutifs sont intacts. Les figures sont très-probantes à ce sujet et mettent bien en relief les courbes que décrivent les vaisseaux pour s'éloigner de la suture après s'en être approchés, au lieu de lui être perpendiculaires.

La production de rétrécissements plus ou moins considérables à la suite de la ligature des carotides ne fait que confirmer l'aphorisme de Virchow (*lors de la synostose d'une suture le développement du crâne reste toujours en retard dans la direction perpendiculaire à la suture oblitérée*), si l'on assimile pour un moment les sutures à l'état fœtal aux sutures oblitérées. Il faut encore considérer l'époque à laquelle s'est fait sentir le trouble de la nutrition pour apprécier le degré de la difformité, qui est d'autant plus grand qu'elle a agi plus tôt.

Tout rétrécissement produit une série de rétrécissements secondaires qui ne sont nullement causés par l'état des sutures (Virchow). « Nous avons vu que le sang se détourne des bords de l'os nécrosé comme d'une barrière, pour se diriger sur les autres bords les plus rapprochés des mêmes os, qui sont précisément ceux des sutures qui tombent perpendiculairement sur la suture oblitérée (ou à l'état fœtal). Il en résulte que cette suture s'allonge, tandis que les sutures parallèles à la ligne de rétrécissement et bordant l'os qui se rétrécit se raccourcissent.

Des synostoses sans rétrécissements ont été obtenues par la ligature des veines jugulaires externes et internes chez le lapin deux jours après sa naissance; les effets que produit cette opération sont représentés sur les dessins de deux crânes de lapins chez lesquels la suture sagittale est relativement lisse, interrompue, sur l'une des figures, dans sa moitié postérieure par un grand nombre de petites synostoses en forme de ponts, sans interruption sur l'autre. Les canaux de Havers ne sont pas

détournés de la suture sagittale, et traversent les ponts mentionnés. Ces crânes n'ont pas de rétrécissements, ainsi qu'il résulte des mesures prises.

Il paraît donc certain qu'ici il n'y a pas de nécrose. Seulement les canaux de Havers tombent dans une sorte de confusion, perdent leur direction radiée, se développent irrégulièrement et font que la suture devient extraordinairement lisse.

Ce sont là les effets d'un trouble de nutrition.

Gudden voit dans ses expériences la preuve que la croissance des os ne se fait pas par les sutures. Il va ensuite jusqu'à prétendre qu'elles occasionnent un arrêt de la croissance, et même dans certaines circonstances un gonflement et un débordement des bords de l'os. Il s'appuie sur la production d'une arête à la suture sagittale lorsque le crâne croît d'une manière exagérée relativement au volume du cerveau; il a fait une série d'expériences « démontrant que quand on donne plus d'espace à l'aire d'accroissement d'un os en enlevant totalement ou partiellement son voisin, il se met à croître dans l'espace ainsi fourni.... Lorsqu'on enlève l'os interpariétal après avoir soigneusement pratiqué l'excision de toutes les sutures qui l'entourent, les pariétaux et l'occipital se mettent à croître au delà de leurs limites respectives et ferment l'ouverture. »

Sans cette disposition qu'ont les os du crâne, à croître au delà de leurs limites, l'explication des dilatations compensatrices serait bien difficile. Or ces dilatations compensatrices s'étendent sur tout le crâne, le développement du cerveau étant supposé normal, sauf l'aire de rétrécissement produite par les sutures oblitérées ou à l'état fœtal.

C'est à partir des centres ou noyaux d'ossification que croissent les os de la voûte du crâne. Ils croissent à leurs bords par prolifération de leurs éléments constitutifs. Mais ils croissent de même à leurs deux surfaces.

Enfin leur croissance est en outre interstitielle; ce dernier mode d'accroissement est d'autant plus intense qu'on se rapproche plus des bords, et très-probablement aussi, des surfaces. Pour démontrer que les os de la voûte du crâne croissent par le périoste interne et externe, on pratiqua chez un lapin nouveau-né à travers le péricrâne deux incisions longitudinales, une de chaque côté et sur toute la longueur de la suture sagittale, à 2 millimètres en dehors d'elle. Puis on enleva la bande de péricrâne de 4 millimètres de large, située entre les deux incisions; on tua l'animal au bout de six semaines et l'on trouva à la surface externe de la voûte du crâne une dépression correspondant à la bande de péricrâne enlevée, plus ou moins large suivant l'âge du lapin, et dont le fond atteignait le diploé; la face interne de l'os était tout à fait normale. La croissance serait plus active à la surface externe.

Une série d'expériences ont été instituées pour étudier la croissance interstitielle des os. Au moyen d'une pointe d'acier qu'on fait tourner autour de son axe, on pratique sur le crâne de lapins nouveau-nés de petites marques de forme circulaire, méthodiquement disposées; on tue les animaux à l'âge de six semaines. « De cette façon fut faite, entre autres, l'expérience suivante : quatre lapins âgés de trois jours, bien nourris par leur mère, ayant tous la suture sagittale longue de 11 millimètres, furent marqués comme suit. Sur une ligne parallèle à la suture sagittale et éloignée d'elle de 3,5 millimètres, on pratiqua quatre marques

dont l'antérieure *a* et la postérieure *b* distantes de 8 millimètres l'une de l'autre, et les deux médianes *c* et *d* distantes de 4 millimètres l'une de l'autre. Au bout de trois semaines on tua les lapins et l'on constata que la suture sagittale était longue de 14 à 15,2 millimètres; les marques *a* et *b* étaient écartées de 10 millimètres à 10,5, et de la marque *c* à la marque *d* l'on comptait de 4,5 à 4,7. » Ces expériences ont été variées de bien des manières, et « elles suffiront pour prouver que la croissance interstitielle des os existe, et qu'elle est d'autant plus forte qu'on se rapproche plus du bord des os. »

« La méthode des marques peut encore servir à déterminer le rapport qui existe entre l'intensité respective de la croissance marginale des os du crâne le long de diverses sutures, en ayant égard à la position et à la forme des sutures, ainsi qu'à l'âge de l'animal. »

Ce qui découle avec assez de certitude des expériences faites, c'est que :

1° La plus grande activité de la croissance des os par leur bord a lieu dans le premier âge;

2° Que la croissance par les bords est surtout forte vers la suture coronale, moins forte vers la suture sagittale, et le plus faible vers la région frontale;

3° Que vers la suture frontale la croissance marginale est nulle après la quatrième semaine.

La deuxième partie du travail de l'aliéniste de Munich est consacrée à l'examen de l'*influence d'agents circonvoisins sur la croissance du crâne*, agents très-complexes, très-nombreux et intimement liés les uns aux autres.

Gudden n'a pas étudié l'action de la pesanteur, comme trop difficile à faire intervenir. Il rapporte simplement, d'après Eberth, un cas de déformation observé chez un enfant hydrocéphale obligé de se tenir constamment couché sur le côté droit de la tête. M. Guéniot a depuis assez longtemps décrit des déformations de ce genre, sous le nom de *plagiocéphalie*, et se rattachant à l'histoire générale des déformations artificielles.

Il nous paraît intéressant de faire remarquer que dans le cas d'Eberth cité par Gudden, le crâne était notablement asymétrique, mais avec conservation parfaite des sutures.

La moitié droite du crâne tout entière, comprimée par la résistance du support, était rétrécie dans ses diamètres transversaux; le diamètre oblique qui relie le frontal droit à la moitié gauche de l'occipital s'est allongé.

Ce fait confirme les conclusions auxquelles est arrivé depuis longtemps M. Broca par l'étude des déformations artificielles, à savoir que toutes les déformations du crâne ne résultent pas de l'oblitération prématurée des sutures, autrement dit que la loi formulée par Virchow sur la genèse des déformations telles que la *scaphocéphalie*, la *chamécéphalie*, la *platycéphalie*, etc., n'est pas exclusive. Telle est aussi l'opinion de Gudden.

Des trois opinions principales qui ont été émises sur le rapport qui existe entre la croissance du cerveau et celle du crâne, laquelle est la vraie? Faut-il admettre avec Engel que le cerveau s'accommode à la forme du crâne, ou s'arrêter à l'opinion de L. Fick qui estime que c'est le cerveau qui forme sa boîte? La vérité se trouverait-elle dans l'as-

sertion de Virchow, disant : qu'il s'agit indubitablement d'une action réciproque ?

Gudden a consacré à la recherche de la solution du problème ainsi posé d'intéressantes expériences. Chez un animal devenu adulte, auquel on avait extirpé peu après sa naissance la portion supérieure des deux hémisphères cérébraux, on trouva la voûte du crâne aplatie et rétrécie dans toutes les directions. Les dentelures des sutures étaient parfaitement développées malgré la diminution de pression du cerveau, et il n'y avait pas trace d'oblitération des sutures. On observa d'un autre côté chez un jeune lapin une dilatation considérable produite par une encéphalie. « Donc le crâne se dilate au delà de ses proportions normales lorsque la pression de son contenu augmente, son développement demeure au-dessous des proportions normales lorsque la pression de ce contenu diminue. »

La production d'une atrophie latérale d'un nerf olfactif par oblitération de la narine correspondante, ou d'une atrophie d'une des rétines par extirpation, détermine du côté opposé une exagération dans l'activité fonctionnelle et partant dans le développement du nerf olfactif et du bulbe olfactif dans le premier cas, du lobe optique dans le second.

On se rappellera que chez les rongeurs les bulbes olfactifs se trouvent immédiatement sous le crâne, de même que les lobes olfactifs chez les oiseaux. Gudden dit avoir observé que le crâne s'épaissit autour du bulbe olfactif qui s'atrophie, et s'amincit autour du bulbe qui s'hypertrophie. Un résultat analogue aurait été observé pour les lobes optiques chez des pigeons auxquels on avait peu après leur naissance extirpé la rétine d'un côté. Donc, en faisant la part qui revient à la pression excentrique générale qui provient du cerveau, il faut admettre les effets « de pressions locales dues à la croissance exagérée de certaines parties du cerveau »

Nous renvoyons au travail de Gudden le lecteur désireux de contrôler ses procédés, décrits fort minutieusement à propos de chaque expérience.

L'auteur a voulu, dans une autre série de recherches, apprécier l'influence des lésions du crâne sur le cerveau.

Il n'a pas réussi à imiter chez le lapin les déformations qui sont produites artificiellement chez les Indiens de l'Amérique du Nord, chez quelques tribus indigènes du Mexique et du Pérou (Aymaras) au moyen de planchettes, de compresses, de bandages ou de bonnets. Ces déformations sont classées par M. Broca en deux catégories principales : elles sont *relevées* ou *couchées*. Dans le premier cas la tête est allongée dans le sens vertical, dans le second cas elle est étirée d'avant en arrière. Un grand nombre de variétés ont été décrites (Gosse père, Lunier). M. Broca a fait connaître la déformation dite *toulousaine*, ou allongement du crâne en arrière, observée en 1871 chez une femme de 71 ans, morte à la Pitié. Elle résulte de la constriction annulaire exercée par une bande qui presse sur le front et va prendre son point d'appui à la nuque, ce qui étrangle la partie moyenne du crâne et en rejette la partie postérieure en arrière et en haut. Le cerveau de cette femme pesait 1,094 grammes. La déformation frontale avait produit sur le lobe frontal un allongement de 1 centimètre. C'est la seule observation de ce genre qui existe, croyons-nous, dans la science. Elle prouve d'une façon incontestable ce que Gudden

n'a pu réaliser directement, mais a pu produire en augmentant indirectement l'action compressive du crâne par les atrophies partielles obtenues par la ligature des carotides. Il se résume ainsi : « Le cerveau et le crâne sont dès le commencement modelés pour ainsi dire l'un sur l'autre; ils croissent ensemble, et *portent cependant en eux-mêmes les conditions fondamentales de leur forme respective.* » KUHFF.

Die Maassverhältnisse der Wirbelsaule und des Rückenmarks beim Menschen (Des proportions de la colonne vertébrale et de la moelle épinière chez l'homme), par M. RAVENEL (*Zeits. f. Anat. und Entwickl. gesch.*, 1877).

Ce travail, sorti de l'Institut anatomique du professeur Aeby, de Berne, est consacré à l'étude des proportions et des divers segments de la colonne vertébrale, et de ceux de la moelle épinière, ainsi qu'à la comparaison de ces deux ordres de données. C'est une application de la méthode comparative que les anthropologistes ont eu le mérite d'introduire en anatomie, fécondant ainsi la méthode numérique par une judicieuse analyse et par l'extension du cadre des faits dont on cherche à dégager les lois. Il nous est permis de dire que c'est à l'école française, et surtout à son représentant le plus autorisé, M. le professeur Broca, que revient l'honneur d'avoir formulé les règles à suivre, et d'avoir produit le plus grand nombre de travaux importants en ce genre.

Ravenel a mesuré la colonne vertébrale suivant ses courbures, d'abord en avant, puis en arrière, en la décomposant en partie cervicale, partie thoracique et partie lombaire. Il a fait abstraction de la portion sacro-coccygienne de cette tige osseuse. J'ai tout lieu de croire qu'il n'a étudié que des pièces fraîches, encore revêtues de leurs ligaments.

L'importance de la séparation des sexes dans le calcul des dimensions moyennes s'est immédiatement révélée ; la face postérieure de la colonne vertébrale chez la femme est de 6 0/0 plus courte que la face correspondante chez l'homme, résultat dû à la brièveté relative principalement du segment abdominal. La face postérieure de la colonne est d'ailleurs moins longue que la face antérieure dans les deux sexes, et l'on peut dire, d'une manière générale, que chacun des trois segments supérieurs de cette tige osseuse est moins long du côté de sa concavité que de sa convexité; la différence décroît avec le redressement de la courbure et fournit le moyen de juger du degré de celle-ci. Les segments cervical et thoracique sont très-peu courbés; la courbure de la portion lombaire est assez forte chez l'homme, mais plus forte encore chez la femme, comme le prouvent les nombres suivants, qui expriment la longueur relative des trois segments mesurés sur leur face la plus courte, en centièmes de leur longueur maximum :

	Colonne cervicale.	*Col. thoracique.*	*Col. lombaire.*
Homme.....	96,0	96,9	86,6
Femme.....	95,8	97,5	69,6

C'est là une différence sexuelle.

Voici le tableau des moyennes dressé pour les indices des trois segments, mesurés chaque fois d'un même côté :

Long. de la face ant. = 100	*Col. cerv.*	*Col. dors.*	*Col. lomb.*
Homme	22,4	47,1	30,5
Femme	21,5	46,6	31,9
Long. de la face post. = 100			
Homme	22,3	50,3	27,3
Femme	22,7	52,4	24,8

Des mesures prises sur 5 nouveau-nés permettent à Ravenel d'affirmer qu'il n'y a pas de différence de longeur entre les deux faces de la colonne, considérées dans leur entier, ou bien segment à segment, et, partant, pas de courbure. Bien qu'il ait négligé de noter le sexe des enfants qu'il a étudiés, l'auteur n'hésite pas à admettre que, puisqu'à l'âge adulte les sexes ne se distinguent que par le degré de la courbure de l'axe osseux du tronc, du moment que la courbure fait défaut, toute différence sexuelle disparaît. Il émet cet aphorisme : la colonne vertébrale de l'enfant est morphologiquement neutre et ne subit que plus tard une différenciation caractéristique en plusieurs sens. (Peut-être faudrait-il avoir plus de faits à mettre en œuvre pour justifier une assertion aussi exclusive. N'y aurait-il pas à rechercher si les dimensions absolues, si le poids moyen, ne fourniraient pas des renseignements inattendus. Il est probable toutefois que l'opinion de Ravenel se vérifierait, même dans ce qu'elle a d'exclusif.)

« La segmentation de la tige vertébrale du nouveau-né est caractéristique : elle répond à la face postérieure à ce qui se voit au même niveau chez l'homme adulte. La portion abdominale de la face antérieure paraît de beaucoup raccourcie au profit de la colonne dorsale. Ceci nous prouve que l'accroissement ultérieur de la colonne vertébrale de l'enfant ne porte pas également sur toutes ses parties, dont certaines finissent par l'emporter, grâce à la rapidité de leur développement. C'est sous l'influence de conditions mécaniques que la tige osseuse, d'abord droite, se soumet à des courbures, par suite de l'inégale répartition de l'action des forces qui la sollicitent. Ce sont donc des agents mécaniques extrinsèques qui altèrent la pureté de la forme infantile de la colonne et l'amènent graduellement à celle de l'âge adulte. Cette transformation n'est pas active, elle ne puise pas son impulsion dans la colonne elle-même, mais lui vient au contraire, de l'extérieur. Ceci est important pour la compréhension de la différence sexuelle déjà signalée chez les adultes. »

« Ajoutons que cette transformation s'observe déjà chez l'enfant âgé de 3 mois. »

On ne s'est guère occupé jusqu'ici de mesurer les proportions de la moelle divisée en segments correspondants aux segments homologues de la colonne osseuse. Partant du niveau du bord supérieur de l'atlas, c'est-à-dire du point d'émergence du premier nerf cervical, la longueur totale a été comptée jusqu'au sommet du cône terminal. Au niveau du point d'émergence des dernières paires cervicales, dorsales et lombaires correspondent les divisions qui décomposent la moelle en portions cervicale, dorsale, lombaire et sacrée. Ceci posé, l'auteur a trouvé que d'après une moyenne prise sur 11 individus, la longueur de la moelle atteignait (en développement) chez l'homme adulte 44^{c},8, savoir : 10^{c} pour la portion cervicale, 26^{c} pour la portion dorsale, 5^{c},2 pour la portion lombaire. Les moyennes de 11 femmes sont de 41^{c},3 (long. totale), 9^{c},6 (col.

cerv.), 22c,9 (col. dorsale), 5c,7 (portion lombaire). On voit que si la moelle est en valeur absolue moins longue chez la femme, il n'y a pas de proportionnalité dans les valeurs des segments.

On voit aussi que la segmentation de la moelle n'est pas proportionnellement corrélative à celle de la colonne. La partie dorsale de l'axe spinal occupe plus de la moitié de ce dernier. De plus, il n'y a pas parallélisme des deux sexes. Seule, la partie sacrée reste neutre. Le segment dorsal de la moelle féminine est proportionnement inférieur à son homologue chez l'homme.

La moelle infantile se rapprocherait de l'axe spinal de la femme par la brièveté relative de son segment dorsal.

Pour 3 nouveau-nés, Ravenel a trouvé les moyennes suivantes : moelle entière, 15c,6, partie cervicale, 4c,0, partie dorsale, 8c,6, partie lombaire sacrée, 2c,9.

On a jusqu'ici admis que la limite inférieure de la moelle se trouvait au niveau de la deuxième vertèbre lombaire, et implicitement que la segmentation de la colonne vertébrale ne variait pas. Ravenel pense avoir prouvé le contraire de cette dernière assertion. Il veut qu'on détermine la longueur de la moelle par rapport à celle de l'axe osseux spinal, comme l'a fait Fehst en 1874, d'après lequel la moelle serait proportionnellement un peu plus longue chez la femme que chez l'homme (*Centralb. f. d. med. Wissensch.*, n° 47, 1874). Les recherches de l'auteur lui ont donné, pour 11 cas chaque fois, les indices suivants, calculés par rapport à la longueur de la colonne = 100 et mesurés en avant : 175,3 chez l'homme, 74,0 chez la femme; la colonne étant mesurée sur sa face postérieure, 78,0 chez le premier, 81,6 chez la seconde.

Ces différences ne sont qu'apparentes : elles s'expliquent par l'inégalité des valeurs absolues des unités de comparaison. La moelle a une longueur totale identique, toutes choses égales d'ailleurs, dans les deux sexes.

La moelle du nouveau-né offrait en moyenne 80 0/0 de la longueur de la colonne osseuse, la même sur les deux faces. Donc, en prenant pour unité de mesure la longueur de la face postérieure de la colonne, la moelle du nouveau-né a la même proportion relative que celle de la femme.

Les mouvements de flexion et d'extension de la colonne n'altèrent pas le rapport qui existe entre le sommet de celle-ci et les lombes.

KUHFF.

Wirbelsaite und Hirnanhang (Corde dorsale et hypophyse cérébrale), par W. MIHALKOVICS (*Arch. f. mik. Anat., Band XI, Heft* 3).

Cette étude a été entreprise sur des embryons de mammifères plus jeunes que ceux de 12 à 15 millimètres de long, sur lesquels Dursy a fait ses observations. Aussi l'auteur diffère-t-il notablement de lui; il rejette absolument, par exemple, l'existence d'un renflement terminal à la partie antérieure de la corde dorsale.

La corde dorsale naît aux dépens des éléments du feuillet moyen, si l'on admet les données courantes. Mihalkovics, se fondant sur ce que les cellules qui la composent ne se soudent jamais avec les éléments du

feuillet moyen disposés autour d'elle, se croit fondé à dire qu'elle tire son origine d'un feuillet épithélial qui serait l'épiblaste ou feuillet externe, par l'entremise de la partie profonde de la ligne primitive au niveau de laquelle les cellules du feuillet externe et du feuillet interne sont confondues (Waldeyer). Il pense devoir la faire provenir de la couche profonde du feuillet sensitif (Sinnesblatt) de Stricker, dont les seules cellules sont susceptibles de transformations de ce genre, comme cela a lieu, d'ailleurs, pour le cristallin, par exemple.

Les recherches de Balfour ont fait voir que, chez les embryons des sélaciens, la corde dorsale se forme aux dépens de l'hypoblaste. Il faudrait donc supposer que les progrès de l'évolution des espèces ont amené un changement dans l'origine des cellules de la corde. Mihalkovics admet ensuite que la corde dorsale n'affecte aucun rapport de contiguïté avec les vertèbres primitives.

Des préparations faites sur des embryons de poulets et d'oies à l'aide de l'acide osmique (1/10° 0/0), il conclut que cet organe embryonnaire n'atteint pas au début le niveau de l'extrémité antérieure du tube médullaire, et finit en pointe conique effilée au niveau de la base de la vésicule cérébrale antérieure, sans offrir le renflement en bouton décrit par Dursy.

La base du crâne de l'embryon se compose, dès le commencement, de deux parties : l'une où arrive la notocorde, l'autre où elle n'arrive pas, et séparées au niveau de l'extrémité conique de cet organe. La partie où pénètre la notocorde donnera le segment sphéno-occipital, aux dépens de l'autre se formera le segment sphéno-ethmoïdal.

Sur un embryon de lapin de 5 millimètres, dont l'extrémité céphalique offrait une courbure accusée, Mihalkovics a vu la notocorde embrasser l'extrémité céphalique en cul-de-sac de la cavité intestinale et finir au niveau de l'insertion de la cloison pharyngienne. Sa terminaison touchait au feuillet corné sans se continuer avec lui. Elle était entièrement séparée de la base de la vésicule cérébrale antérieure par l'interposition de cellules fusiformes.

Rappelant l'hypothèse de Dursy sur le mécanisme de la production de la courbure de l'extrémité céphalique, l'auteur pense que le poids du cœur en voie de développement et battant déjà, suffit à entraîner en bas l'extrémité antérieure du tube médullaire, c'est-à-dire la base de la vésicule cérébrale antérieure, par l'intermédiaire de la cloison du pharynx. Le niveau de la courbure de la base du crâne coïncide avec celui des arcs aortiques primitifs. Les vésicules cérébrales, antérieure et moyenne, se courbent en même temps que la partie sphéno-ethmoïdale du crâne, autour de l'extrémité céphalique de l'intestin. Au niveau de cette extrémité se trouvent disposés les arcs aortiques antérieurs et ce sont eux qui fournissent l'axe transversal autour duquel la membrane pharyngienne, dont le développement n'est pas actif et qui est fortement fixée au cœur, fait pivoter la vésicule cérébrale antérieure. Puis se développent les artères vertébrales dont la gaîne conjonctive fournit les plaques basilaires moyennes.

L'hypophyse cérébrale se développe aux dépens d'un saccule épithélial qui ne se détache pas par étranglement de l'extrémité du cul-de-sac intestinal, comme on l'a cru jusqu'ici, mais bien de l'angle où le feuillet cutané abandonne la base du crâne pour se continuer avec la membrane

pharyngienne. Mihalkovics appelle ce point *l'angle de l'hypophyse*. La notocorde se termine en cet endroit au contact du feuillet corné.

La cloison pharyngienne venant ensuite à se rompre, l'infundibulum se forme; puis surviennent des changements amenant la production de la poche hypophysaire qui se pédiculise, devient libre par atrophie de son conduit et reste appendue à la base du cerveau intermédiaire, au devant de l'infundibulum.

Nous avons relaté ce que la théorie de Mihalkovics offre d'essentiel au point de vue de la genèse des organes étudiés; nous ne le suivrons pas dans sa description des modifications que subissent encore l'hypophyse et en dernier lieu la corde dorsale à la base du crâne. KUHFF.

Recherches sur l'origine réelle des nerfs crâniens, par Mathias DUVAL
(*Journ. de l'Anat. et de la Phys., septembre* 1876 *et mars* 1877).

Après avoir indiqué rapidement les procédés qu'il a mis en usage pour le durcissement des pièces, la pratique des coupes et leur conservation, l'auteur consacre ces deux premiers mémoires à l'étude des noyaux d'origine de l'hypoglosse, du facial et du moteur oculaire externe.

Hypoglosse. — Outre le noyau classique de l'hypoglosse, placé sous forme d'une colonne grise triangulaire, de chaque côté de l'extrémité postérieure du raphé du bulbe, sur le plancher du quatrième ventricule, l'auteur décrit à l'hypoglosse un *noyau accessoire*, noyau qui occupe une situation antéro-latérale, en dehors de la masse connue depuis Stilling sous le nom de *noyau juxta-olivaire externe*.

Ce noyau de l'hypoglosse est analogue comme forme et rapports à celui que tous les auteurs considèrent aujourd'hui, depuis les travaux de Deiters, comme le noyau moteur antérieur des nerfs mixtes (pneumo-spinal); en effet, il n'est jamais formé par une substance homogène de substance grise, mais par une masse réticulée, et renferme de grosses cellules multipolaires, de telle sorte qu'il est impossible de le confondre avec les formations olivaires en général, et notamment avec le noyau juxta-olivaire externe, qui ne renferme que de petites cellules à prolongements peu distincts. Ce noyau accessoire de l'hypoglosse, comme le noyau moteur des nerfs mixtes (glosso-pharyngien, pneumo-gastrique et spinal bulbaire), représente la suite des cornes antérieures de la moelle, cornes dont la tête a été comme décapitée, puis réduite en fragments par les diverses décussations qui se produisent au niveau du collet du bulbe (entrecroisement des faisceaux moteurs et sensitif des pyramides) et par les fibres arciformes qui sillonnent transversalement tout le bulbe.

Facial et moteur oculaire externe. — Le trajet du facial, de son émergence à son noyau propre, présente une courbe très-accentuée, une sorte de fer à cheval, à convexité postérieure, dont la partie moyenne, saillante sous le plancher du quatrième ventricule, est connue sous le nom de *fasciculus teres*. Le noyau du moteur oculaire externe est placé au devant de ce fasciculus teres, et forme une masse triangulaire d'où se détachent à la fois : 1° les fibres radiculaires du moteur oculaire ex-

terne ; 2° des fibres qui vont prendre part à la constitution des racines du facial.

On peut donc nommer ce noyau, noyau commun du facial et du moteur oculaire externe, ou noyau supérieur du facial, par opposition au noyau inférieur, lequel est propre uniquement au facial. Ce dernier noyau est placé sous les couches les plus superficielles de la face antérieure du bulbe, entre l'olive supérieure et la racine bulbaire du trijumeau. Il est très-nettement limité en avant et sur les côtés, moins nettement en arrière où il donne naissance aux fibres radiculaires du facial.

Il est parfois tout à fait en contact avec l'olive supérieure et pourrait être confondu avec elle, à un examen superficiel ; mais l'emploi d'un grossissement suffisant y montre la présence de cellules nettement caractéristiques, c'est-à-dire de grosses cellules motrices à prolongements multiples et ramifiés. A. C.

Recherches sur le sinus rhomboïdal des oiseaux, sur son développement et sur la névroglie périépendymaire, par Mathias DUVAL (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol., janvier* 1877).

D'après tous les auteurs classiques, le canal central de la moelle des oiseaux se dilaterait dans la région lombo-sacrée de manière à former une excavation remarquable, décrite sous le nom de *sinus rhomboïdal*, tapissé de substance grise, comme le quatrième ventricule (de la région bulbaire). Or, une étude plus attentive montre qu'il n'y a aucun rapport à établir entre le ventricule du bulbe et le prétendu sinus rhomboïdal, dit aussi *ventricule lombaire*. Ce sinus, lorsqu'il se présente comme un espace vide, n'est en réalité qu'une cavité factice créée, lors de l'extraction de la moelle, par l'arrachement d'une substance qui, à l'état normal, remplit complétement l'espace situé entre les cordons postérieurs de la moelle. Le canal central ne s'ouvre nullement à ce niveau, mais continue son trajet en conservant sa forme et ses dimensions primitives; il est alors creusé dans la substance d'aspect gélatineux qui remplit le prétendu sinus rhomboïdal. Cette substance gélatineuse se présente comme une masse d'un tissu particulier provenant en ce point d'un développement considérable de la *névroglie periépendymaire*, qui, partout ailleurs, ne forme qu'une couche relativement très-mince autour du canal central. Aussi peut-on, au niveau du sinus rhomboïdal des oiseaux, étudier très-facilement la nature de la névroglie périépendymaire et se convaincre que, si elle a l'aspect d'un *tissu réticulé*, telle n'est pas sa vraie nature, et qu'elle est en réalité formée de grosses cellules vésiculeuses pressées les unes contre les autres, constituant un tissu qui ressemble à celui de la corde dorsale. L'étude du développement de la région sacrée de la moelle des oiseaux permet d'assister à la formation de ce tissu de cellules vésiculeuses. A. C.

Ueber Nervendigung in Sehnenscheiden (Terminaison des nerfs dans les gaines tendineuses), par Aug. RAUBER (*Sitzungsber. d. natur. Gesellschaft zu Leipzig, t. III, p.* 5, 1876).

L'auteur s'est servi pour ses recherches des gaînes tendineuses des muscles fléchisseurs des doigts chez l'homme.

Dans le tissu sous-synovial et dans le périoste on trouve des corpuscules de Krause, de forme ovale, ayant de 0,1 à 0,8^{mm} de diamètre, et composés de 2 parties, de la partie terminale d'un tube nerveux à myéline et d'une enveloppe conjonctive qui l'entoure. Avant d'atteindre ce renflement, le nerf est déjà revêtu d'une couche conjonctive épaisse et stratifiée. Rarement on voit deux nerfs aboutir au même renflement.

La partie conjonctive du corpuscule se compose d'une portion externe fibreuse et d'une portion interne gélatineuse à nombreux noyaux. La portion externe se compose de tractus non séparés les uns des autres par du liquide et présentant quelques noyaux. L'acide acétique qui les rend plus nets, trouble au contraire l'intérieur gélatineux dont les noyaux nombreux entourés d'un protoplasma finement granuleux forment à la périphérie des couches excentriques, tandis que les plus internes forment une spirale simple ou ramifiée et entourent l'extrémité simple ou ramifiée du nerf, indiquant ainsi sa direction, mais masquant sa terminaison. En entrant dans la portion centrale, le nerf perd sa myéline qui est remplacée par le protoplasma gélatineux qui enveloppe immédiatement les noyaux et ne présente aucune délimitation cellulaire. Cette disposition concorde avec l'opinion de l'auteur qui range la myéline parmi les substances conjonctives ; elle naîtrait de cellules conjonctives jeunes qui donneraient naissance en même temps à la gaîne de Schwann. R. C.

Nervous apparatus of the lung (Appareil nerveux du poumon), par STIRLING (*Brit. assoc. — Brit. med. Journ., p.* 401, 25 *septembre* 1876).

L'auteur a trouvé dans cet organe de nombreuses cellules nerveuses accompagnant les bronches et les vaisseaux; ces éléments proviennent du nerf vague et du grand sympathique. Sur le trajet de ces nerfs on trouve de nombreux ganglions nerveux visibles à l'œil nu, très-abondants à la base des poumons et autour des bronches; ils peuvent être isolés dans les préparations microscopiques. Les usages probables de ces deux sortes de fibres blanches et grises sont distincts, les blanches innervent la muqueuse et les muscles bronchiques, tandis que les fibres grises innervent les muscles des vaisseaux et régularisent de la sorte le passage du sang dans leur intérieur. A. GOUGUENHEIM.

Contribuzione all' anatomia, istologia e fisiologia del cuore (Contribution à l'anatomie, à l'histologie et à la physiologie du cœur), par Giovanni PALADINO (*Estratto del Movim. med. chir., tir. à part une broch. in-8°, 44 pages, Naples,* 1876).

Ce travail a pour but de démontrer que les valvules auriculo-ventriculaires renferment des fibres musculaires et sont contractiles, et d'attirer l'attention sur certains faisceaux des fibres transverses qui existent dans les parois ventriculaires. Chez l'homme, le tiers externe des valvules auriculo-ventriculaires est muni de fibres musculaires. Elles sont disposées sur deux plans : celles du plan supérieur proviennent des fibres longitudinales internes de l'oreillette; celles du plan inférieur plus visibles et plus nombreuses, proviennent des parois ventriculaires. Ces dispositions anatomiques se retrouvent avec plus ou moins de netteté dans le cœur du cheval, du bœuf, du chien, du mouton, etc. Il en ré-

sulte que les valvules auriculo-ventriculaires sont contractiles et l'auteur a cherché à mettre ce fait en évidence par l'expérience suivante :

Sur un chien narcotisé on met le cœur à nu, on lie les veines, et, le ventricule droit étant ouvert, on voit directement la valvule tricuspide se tendre et se relâcher alternativement bien qu'il n'arrive plus au cœur qu'une très-petite quantité de sang provenant de la veine coronaire. La contraction des valvules auriculo-ventriculaires se ferait en deux temps. Dans un premier temps les fibres auriculaires de la valvule se contracteraient à la fin de la systole auriculaire. Cette contraction aurait pour effet de soulever la valvule et de fermer l'orifice avant le début de la systole ventriculaire. Dans un deuxième temps les fibres ventriculaires se contracteraient pendant la systole des ventricules et leur contraction aurait pour effet de maintenir les valvules dans une position fixe.

Les faisceaux transversaux, décrits par l'auteur dans les parois ventriculaires, auraient pour effet de renforcer la puissance contractile du cœur et d'harmoniser ses mouvements. On trouve deux faisceaux transverses principaux dans le ventricule droit et un dans le ventricule gauche. Ces faisceaux sont dirigés obliquement de haut en bas et sont d'autant plus volumineux que le système trabéculaire des fibres cardiaques est plus développé. Leur contraction est synchrone avec celle des autres fibres ventriculaires. A. PITRES.

Formation du cœur chez le poulet. — Note de C. DARESTE (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 27 *décembre* 1876).

M. Dareste confirme par de nouveaux faits la théorie de la dualité primitive du cœur, telle qu'il l'avait indiqué dès 1866. Le cœur résulte de l'union, sur la ligne médiane du corps, de deux blastèmes, ou de deux cœurs primitifs (tubes cardiaques embryonnaires), qui apparaissent sous la forme de deux masses oblongues dans la fosse cardiaque, c'est-à-dire dans l'espace qui sépare le repli se continuant avec le capuchon céphalique de l'amnios d'avec le repli qui se continue avec le revêtement du jaune. Ces deux masses cellulaires sont généralement inégales. Celle que l'on voit à gauche, quand on observe l'embryon par sa face ventrale, est ordinairement plus volumineuse que celle que l'on voit à droite. Ces deux blastèmes se creusent à leur intérieur et présentent ainsi une cavité, qui bientôt s'allonge et se transforme en tube complétement fermé à ses extrémités. Les deux tubes ainsi constitués sont courbés en arc et se font face par leur convexité. Puis la soudure des tubes cardiaques s'opère d'arrière en avant, de telle sorte qu'il y a un moment où le cœur, unique à son extrémité postérieure, est bifide à son extrémité antérieure. Du reste cette soudure se produit antérieurement à l'apparition de tout phénomène de contractilité. MATH. DUVAL.

On the formation of blood-vessels, as observed in the omentum of Young Rabbits (Sur la formation des vaisseaux sanguins, telle qu'on l'a observée dans l'épiploon de jeunes lapins), par G. THIN (*Quart. Journ. of micr. sc.*, *juillet* 1876).

Dans ses premières leçons faites au Collége de France en 1876, M. Ranvier exposa les résultats de ses recherches sur le développement

du système vasculaire sanguin. A ce propos, il étudia la structure de certains « éléments cellulaires ramifiés de forme absolument spéciale, » et auxquels il donna le nom de cellules vaso-formatives. D'après M. Ranvier, ces éléments se développent au milieu des taches laiteuses de l'épiploon et leurs prolongements ramifiés s'anastomosent les uns avec les autres pour constituer un réseau capilliforme plein.

Le Dr Thin a fait de nouvelles recherches sur la structure de ces éléments ramifiés. Ses observations lui ont permis d'affirmer que les cellules vaso-formatives de M. Ranvier ne sont pas des cellules, mais des espaces situés entre les faisceaux du tissu conjonctif de l'épiploon.

Pour ces recherches, au lieu de se servir de carmin, il a teint ses préparations soit avec l'hématoxyline, soit avec la purpurine.

Teint par le carmin, l'élément ramifié se colore dans toute son étendue et on aperçoit dans ses parois des noyaux allongés, des extrémités desquels partent des prolongements formés par une petite quantité de substance granuleuse. Chacun de ces prolongements se termine en pointe et se continue avec une fibre d'une longueur indéfinie, qui reste incolore, mais qui réfracte la lumière autrement que les tissus ambiants. Ces noyaux allongés sont donc des cellules fusiformes.

Traité d'abord par l'acide osmique et ensuite par l'hématoxyline, l'élément ramifié ne se colore pas, au contraire il reste plus clair que les tissus ambiants, mais les cellules fusiformes se colorent fortement.

Quand on plonge la préparation dans une solution de purpurine pendant 24 heures, l'élément ramifié paraît indistinctement, mais les cellules fusiformes deviennent très-évidentes. De plus, les corpuscules de la lymphe se colorent aussi, et on peut en apercevoir dans l'intérieur même de l'élément ramifié.

Les cellules vaso-formatives sont donc des espaces renfermant de la lymphe, et limités par une membrane contenant dans son épaisseur des cellules fusiformes.

Ces espaces existent à un état de développement plus ou moins considérable dans toute l'étendue de l'épiploon.

Au moment où le sang va pénétrer dans leur intérieur, le nombre et le volume des cellules fusiformes augmentent. De plus la nature du liquide contenu se rapproche de celle du plasma sanguin.

L'auteur a pu injecter du bleu de Prusse dans ces espaces par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins (Voy. *R. S. M.*, V, 418.)

J.-B. HOLMAN.

Contributions to the history of the germinal vesicle and of the first embryonic nucleus (Contributions à l'histoire de la vésicule germinative et du premier noyau embryonnaire), par Ed. VAN BENEDEN (*Quart. Journ. of microsc. sc., avril* 1876).

Dans une communication préliminaire faite à l'Académie royale de Belgique (1875), Ed. van Beneden avait présenté le résumé de ses recherches sur « la maturation de l'œuf, la fécondation et les premières phases du développement embryonnaire des mammifères d'après les recherches faites chez le lapin. » (*Bull. de l'acad. roy. de Belgique*, 2e série, t. XL, 1875.) Vers la même époque, Oscar Hertwig fit paraître en

Allemagne un mémoire sur « la formation, la fécondation et la segmentation de l'œuf d'un échinoderme appartenant à l'ordre échinida, le Toxopneustes lividus. » Les deux auteurs avaient expérimenté sur des animaux différents; ils étaient arrivés à des conclusions identiques sur plusieurs points, différentes sur d'autres. Ed. van Beneden fit alors de nouvelles recherches sur les œufs de l'Asteracanthion rubens (Echinoderme). Ses conclusions font le sujet de ce travail.

Après avoir décrit les parties constituantes de l'œuf, au moment où celui-ci a atteint les dimensions d'un œuf arrivé à maturité, l'auteur fait une étude détaillée de la vésicule germinative et de la tache germinative.

La vésicule germinative est parfaitement sphérique et se trouve logée au centre de la masse médullaire de l'œuf. Ses contours sont délimités par une ligne nettement définie. Elle renferme un liquide transparent et parfaitement homogène. Au sein de ce liquide se trouve la tache germinative entourée de huit ou quinze nucléoles (pseudo-nucléoles). Cette tache est constituée par une substance très-réfringente qui renferme des vacuoles claires, dont le nombre et le volume varient selon les œufs que l'on examine. Dans l'intérieur de la vésicule germinative existe un réticulum dont les mailles sont formées par une substance granuleuse très-fine. C'est dans ce réticulum que sont logés les pseudo-nucléoles. L'existence de ce réticulum a déjà été signalée par W. Flemming. La tache germinative paraît être le centre d'où partent les filaments réticulés.

Au moment où l'œuf atteint sa maturité, la vésicule germinative devient superficielle et se place dans le voisinage de la membrane vitelline. Le réticulum a alors disparu. Les autres phénomènes se passent dans l'ordre suivant :

1° Les pseudo-nucléoles disparaissent;

2° Le contour de la vésicule germinative pâlit, ainsi que la tache germinative. De plus cette dernière devient irrégulière et prend un aspect framboisé;

3° La tache germinative se divise en plusieurs fragments de volume variable, qui se répandent dans la masse de la vésicule germinative, et enfin disparaissent;

4° Toutes les granulations ayant disparu, la vésicule germinative conserve sa forme sphérique, mais elle est claire et transparente;

5° Quelques secondes après la disparition de la tache germinative, la membrane qui limite la vésicule se déchire. Cette déchirure se fait toujours dans le point qui regarde le centre de l'œuf. Le contenu de la vésicule s'échappe au dehors; sa membrane limitante se plisse et finit par disparaître. A la place de la vésicule germinative, il reste un espace clair, qui devient peu à peu granuleux et disparaît.

Tous ces phénomènes précèdent l'apparition du premier noyau embryonnaire. Ils s'accomplissent plus rapidement sur des œufs qui ont été fécondés que sur les autres.

L'auteur ne peut rien affirmer sur le mode de formation des globules polaires et du premier noyau embryonnaire.

A la fin de l'article, l'auteur critique les observations de Hertwig sur la formation de ce noyau. J.-B. HOLMAN.

De la prétendue persistance du cordon vitellin dans le cordon ombilical, par C. RUGE. — Société de gynécologie de Berlin, 14 décembre 1875 (*Berlin. klin. Woehens.*, *n°* 23, *p.* 408, 1876).

D'après Ahlfeld, dans presque tout cordon ombilical le cordon vitellin est visible et même le plus souvent à l'œil nu. Il est oblitéré ou creux et se trouve habituellement à une distance égale de chaque artère, vers le centre du cordon, du moins quand celui-ci est normal.

Ruge montre à la société les préparations sur lesquelles il s'appuie pour réfuter l'interprétation d'Ahlfeld. Selon Ruge, ce qu'Ahlfeld a pris pour le canal vitellin est un reste de l'ouraque. Sur la préparation, la communication directe de ce cordon avec la vessie est bien nette.

Dans la discussion consécutive, Fleischer déclare être arrivé aux mêmes conclusions que Ruge. G. B.

Examen des organes génitaux d'une hystérique, par DE SINÉTY (*Archives de physiol. norm. et pathol.*, *n°* 6, *p.* 803, 1876).

Cette observation contient deux faits intéressants :

L'hystérique qui en est le sujet, était hémianesthésique et ovarienne du côté droit : or, à l'autopsie, l'ovaire droit, de 2 centimètres plus éloigné de l'utérus que le gauche, était aussi plus volumineux sans présenter de lésion spéciale. Le ligament tubo-ovarien contenait à droite, un petit corps arrondi de 7 à 8 millimètres de diamètre, véritable ovaire surnuméraire, et formé en effet par un stroma entièrement analogue à celui des ovaires; mais ce stroma ne contenait aucun élément propre.

Cette femme, morte à 21 ans, était irrégulièrement réglée depuis l'âge de 13 ans ; ayant eu un écoulement sanguin en avril, elle mourut en juillet au début d'une nouvelle période menstruelle. Or, à l'autopsie, les deux ovaires contenaient un grand nombre de ces follicules atrésiés déjà décrits par Slawjansky et de Sinéty, follicules qui se transforment et disparaissent sans avoir expulsé leur ovule ; mais ces ovaires ne contenaient ni follicule de Graaf, ni aucune trace de corps jaune.

Cette observation vient donc confirmer celles déjà publiées par M. de Sinéty et autres auteurs, relatives à l'indépendance dans certaines conditions des deux fonctions menstruelle et ovulaire. (*Voir* plus loin, p. 43.)

COUTY.

Anatomie comparée du périnée, par M. PAULET (*Bull. Acad. de méd.*, 26 *déc.* 1876 *et Journal de l'Anat. et de la Phys.*, *mars* 1877.)

L'auteur a été conduit par ses recherches aux conclusions suivantes :

1° Les modifications successives présentées par l'ensemble périnéal, à mesure que l'on passe des ruminants aux solipèdes, de ceux-ci aux carnassiers, aux quadrumanes et à l'homme, ne changent rien au plan fondamental de l'organisation, au *type* qui est le même ;

2° Chacune des parties constituant la région périnéale de l'homme a son homologue dans la région périnéale des animaux mammifères;

3° La fascia superficialis est identique chez tous les mammifères et

chez l'homme; il ne varie d'une espèce à l'autre que par son épaisseur ordinairement en rapport avec la taille de l'animal;

4° Chez tous les mammifères et chez l'homme, l'appareil génito-urinaire est nettement séparé de l'appareil défécateur par une cloison aponévrotique, étendue depuis la face postéro-supérieure de la vessie jusqu'à l'extrémité libre du pénis;

5° Les muscles rétracteurs de la verge paraissent n'exister que chez les animaux dont le pénis est fixé à l'abdomen par un fourreau. Ils ne sont pas représentés chez l'homme. Ils n'existent pas davantage chez les singes qui ont le pénis libre;

6° Le muscle rétracteur du scrotum de certains carnassiers est représenté, chez l'homme, par la continuité fréquente des fibres superficielles du sphincter anal avec la portion scrotale du dartos;

7° Le muscle releveur de l'anus de l'homme est l'homologue de l'ischio-anal des mammifères; son élargissement et l'étendue de ses insertions dans l'espèce humaine sont en raison directe des dimensions transversales du bassin relativement à sa hauteur;

8° Chez l'homme et les mammifères le sphincter uréthral s'étend de la vessie au bulbe. Il est toujours constitué par des fibres circulaires striées auxquelles s'ajoutent, chez certaines espèces, des fibres longitudinales diversement disposées et faisant suite aux fibres longitudinales de la vessie;

9° Les muscles bulbo-caverneux et ischio-caverneux ne présentent dans la série animale que des différences peu considérables. Ils paraissent appelés à remplir les mêmes fonctions que chez l'homme;

10° Le muscle transverse-superficiel n'appartient pas, à proprement parler, au plan général de la région; son existence n'est soumise à aucune règle fixe, et ses fonctions, si elles ne sont pas nulles, sont au moins très-peu importantes : il en est de même de l'ischio-bulbaire;

11° Le muscle transverse profond, ou muscle de Guthrie, est identique au transverse-uréthral des carnassiers, et présente les mêmes disposition anatomiques;

12° L'expression de muscle de Wilson doit disparaître, ce muscle n'existe pas en réalité : les fibres qui le composent appartiennent au transverse profond ou au releveur de l'anus;

13° L'aponévrose dite périnéale moyenne n'est autre chose que la gaîne du muscle transverso-uréthral; elle n'existe pas chez tous les animaux normalement dépourvus de muscle. Chez l'homme, les deux feuillets de cette aponévrose et le muscle transverse-profond qu'ils comprennent, ferment le bassin et subdivisent la loge génito-urinaire du périnée en deux portions : 1° portion intra-pelvienne comprenant le sphincter uréthral; 2° portion extra-pelvienne affectée à l'organe de la copulation;

14° Chez les animaux pourvus de vésicules séminales, ces réservoirs sont recouverts d'un plan musculaire destiné à les comprimer;

15° Généralement la prostate occupe la face rectale du col vésical. Lorsqu'elle entoure l'urèthre, la portion de la glande qui couvre la face pubienne du canal est toujours moins épaisse que l'autre;

16° L'existence des glandes de Cowper ne paraît assujetti à aucune loi;

17° Les fibres musculaires destinées à comprimer les glandes de

Cowper constituent, dans certains cas, un muscle constricteur indépendant. Dans d'autres cas, la compression est exercée par des fibres appartenant au muscle le plus voisin. Chez l'homme, le muscle constricteur de la glande de Cowper est représenté par les fibres postéro-externes du transverse profond ;

18° Le muscle ischio-uréthral du cheval n'est qu'une portion du constricteur de la glande de Cowper, l'autre portion est formée par la bandelette émanée du sphincter uréthral. C'est à tort que l'on a décrit ces deux moitiés d'un seul muscle comme deux muscles indépendants.

ARMAND B. PAULIER.

Étude sur les muscles du périnée, par CADIAT (*Soc. de biol.*, 18 *nov.* 1876, *et Journal de l'Anat. et de la Phys.*, *janv.* 1877.)

Le muscle dit de Wilson n'est que l'extrémité antérieure du muscle orbiculaire de la partie membraneuse de l'urèthre, ou sphincter externe de la vessie.

Le muscle de Guthrie, ou transverse profond , est la continuation d'un long plan de fibres transversales insérées sur le repli sous-uréthral, et allant se perdre dans le tissu cellulaire environnant.

Il n'existe aucune fibre musculaire soit ascendante, soit transversale, allant s'insérer sur les os.

Les muscles uréthraux sont complétement isolés des vaisseaux dans tout leur parcours. Au niveau de l'aponévrose moyenne, ils sont séparés de cette lame fibreuse par une couche de tissu cellulaire qui renferme les veines.

En aucun point on ne trouve une disposition de ces muscles capable d'entraver le courant veineux. Le muscle transverse ne pourrait agir qu'en facilitant la circulation en retour.

Ces muscles, en résumé, ne peuvent agir dans le phénomène de l'érection.

L. G. R.

Die Aquæductus des Labyrinths, par WEBER-LIEL (*Centralblatt f. med. Wissensch.*, *p.* 929, 1876).

A l'aide de préparations faites sur l'oreille de l'homme adulte, l'auteur a pu se convaincre :

1° Que l'aqueduc du limaçon relie les espaces réservés à la périlymphe dans le labyrinthe à l'espace sous-arachnoïdien. Si l'on verse par exemple quelques gouttes d'une solution de bleu de Prusse dans l'orifice externe de l'aqueduc, et si l'on ouvre en même temps le canal demi-circulaire supérieur, on pourra, avec quelques précautions, faire pénétrer le liquide par aspiration dans les espaces périlymphatiques et le remplir complétement. Déjà en 1868 (*Monattschrift f. Ohrenheilk.*, n° 8) l'auteur a démontré les rapports de l'espace sous-arachnoïdien et du labyrinthe ;

2° Que cet aqueduc met ces espaces périlymphatiques en rapport avec une ampoule située entre les feuillets de la dure-mère; cette ampoule ne doit cependant pas être considérée comme un cul-de-sac.

Ces faits confirmeraient d'une façon direct les idées de Hasse et Böttcher, basées sur l'embryogénie.

RENÉ CALMETTES.

Ueber den Pfannenknochen (De l'os cotyloïde); par W. KRAUSE (*Centralblatt f. med. Wissensch., p.* 817, 1876).

Jusqu'ici l'auteur avait admis que l'extrémité externe de la branche horizontale du pubis formait la partie médiane de la cavité cotyloïde. D'après Gegenbaur, au contraire, cette portion de la cavité serait formée chez le lièvre comme chez le lapin par l'ischion.

Ces 2 opinions sont fausses. Krause vient en effet de découvrir un 4e os dans la ceinture osseuse du bassin, auquel on peut donner le nom d'os acetabuli, os cotyloïde de la hanche. Sa forme est irrégulière; c'est un pentagone allongé, presque un cube dont le diamètre est de 2 ou 3mm. Chez un lapin de 8 mois. il est entouré de tous côtés par les 3 autres os qui constituent l'os coxal dont le sépare une mince couche de cartilage, et dont on le détache facilement après une macération de quelques jours. Sa surface libre tournée en dehors est également revêtue de cartilage, et elle constitue la partie médiane de la cavité articulaire. L'auteur le considérait autrefois comme une épiphyse du pubis, Gegenbaur comme une partie de l'ischion, et en effet il se soude chez le lièvre bien plus tôt avec le second qu'avec le premier. Son centre d'ossification apparaît chez un lapin d'un mois sous forme d'un noyau osseux isolé, arrondi, de 1mm. de diamètre.

L'existence de cet os est générale dans toute la série des mammifères. Seulement son existence temporaire peut être très-précoce. Comme le ligament rond chez le lapin s'attache à l'os cotyloïde vers sa partie inférieure on serait tenté de chercher son homologue chez l'homme à la partie antéro-inférieure de la cavité articulaire, mais il ne faut pas attacher une grande importance à cette disposition, et en réalité l'homologue de cet os est l'épiphyse iliaque antérieure ou deuxième point d'ossification complémentaire. Cette épiphyse apparaît entre 6 et 11 ans, se soude vers 18 ans et contribue à former le rebord osseux de la cavité de la hanche.

R. CALMETTES.

Différentes anomalies anatomiques, par GRÜBER (*Arch. für An. Phys. u. wissensch. Med., n° 2, p.* 208, 1876).

I. — Ueber die Glandula thyreoidea ohne Isthmus beim Menschen (Sur l'absence d'isthme du corps thyroïde chez l'homme).

II. — Ueber ein aus Epiphyse eines durch einen fortsatzartigen Anhang vergrosserten multangulum minus entwickeltes, articulirendes neuntes Ossiculum Carpi (De la formation d'un neuvième os du carpe).

III. — Ein Beitrag zum Vorkommen des zweigetheilten Jochbeines — Os zygomaticum bipartitum, bei Anwesenheit des Kiefer — Schläfenbogens Arcus maxillo temporalis intra jugalis (Contribution au développement de l'os malaire double).

I.—L'absence d'isthme du corps thyroïde, que jusque-là les anatomistes regardaient comme assez rare, a été observée environ 31 fois par Grüber, qui, d'après le nombre de larynx qu'il a examinés, pense que cette anomalie se rencontre environ 1 fois sur 20, au moins chez les Russes, et

paraît un peu plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Il a observé encore d'autres particularités plus rares; ainsi l'absence de la corne supérieure du cartilage thyroïde, ou la présence d'une glande thyroïde accessoire au-dessus du lobe médian. Quand l'isthme de la glande thyroïde fait défaut, il y a tantôt communication entre les artères, tantôt absence de communication. Cependant le plus souvent la communication existe, et c'est par l'anastomose entre les artères thyroïdiennes supérieures qu'elle se fait le plus communément. Un chirurgien ayant fait la trachéotomie dans un cas d'absence d'isthme du corps thyroïde, et ayant cru que cette anomalie entraînait l'absence d'artères dans la région, a vu son malade mourir d'hémorrhagie pendant l'opération.

II. — Dans certains cas, la formation d'un neuvième os du carpe est due au développement isolé de l'apophyse styloïde du 3e métacarpien. Sans être fréquente, cette anomalie se rencontre assez souvent. Sur 1105 mains, Grüber l'a constatée 10 fois, et il en cite trois autres exemples rapportés dans la science. Dans un autre cas, Grüber a constaté la présence d'un neuvième os du carpe, mais la cause anatomique semble ne pas être la même. Ainsi, dans la rangée supérieure du carpe, la présence d'un os surnuméraire serait due quelquefois au développement isolé de l'apophyse styloïde du 3e métacarpien, et, dans d'autres cas, au développement isolé de l'apophyse du grand os, anormalement développé. On ne peut donc comparer ce neuvième os à l'os intermédiaire du carpe des animaux.

III. — D'après Grüber, qui en a fait la bibliographie complète, il y a environ 46 cas d'os malaire double. Lui-même en a vu 15 cas, et il attribue cette anomalie à la présence de l'arc maxillo-temporal intra-jugal, étudié par lui précédemment. L'os malaire, lorsqu'il est double est formé de deux os, l'un supérieur (zygomaticum secundarium superius s.-orbitale), l'autre inférieur (zygomaticum secundarium inferius s.-maxillo-temporale).

CHARLES RICHET.

PHYSIOLOGIE.

Esperienze sui movimenti del cervello nell' uomo (Expériences sur les mouvements du cerveau chez l'homme), par C. GIACOMINI et A. MOSSO (*Estrato dell Archivio per le scienze mediche*, 1876, *tir. à part, une broch. in-8° de 34 pages avec 4 planches, Turin*, 1876).

Une femme de 37 ans eut une nécrose de la partie médiane du frontal à la suite d'ulcérations syphilitiques. On enleva le séquestre, et la dure-mère fut mise à nu dans une assez grande étendue pour qu'il soit possible de voir et d'étudier à l'aide d'appareils enregistreurs les mouvements du cerveau. L'appareil employé par les auteurs se compose de

deux tambours de Marey, réunis par un tube en caoutchouc. L'un de ces tambours est préparé de façon à pouvoir être appliqué sur le cerveau, l'autre supporte un levier à l'extrémité duquel se trouve une pointe qui inscrit sur un cylindre tournant, noirci à la fumée, tous les mouvements qui lui sont transmis.

Les mouvements du cerveau, étudiés avec cet appareil, sont très-compliqués. Les uns tiennent à la circulation sanguine et se traduisent par des courbes composées d'une ligne ascendante et d'une ligne descendante : ce sont les *pulsations* cérébrales ; les autres sont dues aux mouvements respiratoires, ils se composent d'*oscillations* régulières de la ligne des pulsations. Enfin des causes variées qu'il s'agit de déterminer produisent des *ondulations* comprenant une série plus ou moins grande de pulsations et d'oscillations.

A l'état de repos de la malade, l'appareil appliqué sur le cerveau inscrit une série de pulsations artérielles et d'oscillations respiratoires assez analogues à celles que donne le sphygmographe appliqué sur une artère. La pulsation cérébrale est représentée par une ligne droite ascendante presque verticale, correspondante à la systole cardiaque : à son sommet cette ligne se recourbe en formant un angle aigu et se dirige vers l'abscisse en suivant une ligne oblique et plus ou moins ondulée. Les oscillations respiratoires se montrent avec les mêmes caractères que sur un tracé sphygmographique. En outre, on voit sur un tracé cérébral assez étendu, une série d'ondulations qui se produisent sans cause apparente et sont en tout semblables à celles que M. Mosso dans ses recherches sur les changements de volume de l'avant-bras (V. *R. S. M.*, VIII, 43, 1876) a cru pouvoir attribuer à des contractions spontanées des vaisseaux. Le tracé des mouvements du cerveau est modifié par une foule de circonstances.

Pendant le sommeil et l'attention, les pulsations cérébrales deviennent plus amples. La compression des deux carotides les arrête : la compression d'une seule carotide les affaiblit.

Aussitôt qu'on cesse la compression, les pulsations deviennent 2 ou 3 fois plus fortes qu'avant le début de l'expérience. Cette augmentation d'amplitude des pulsations ne se produit que dans le département vasculaire qui a été temporairement anémié. Il paraît tenir à des modifications nutritives des parois vasculaires et à la diminution temporaire de leur tonicité et de leur élasticité.

La compression des veines jugulaires produit une augmentation de volume du cerveau, qui diminue progressivement quand on cesse la compression, et devient même plus petit qu'avant l'expérience.

Pendant que le volume du cerveau augmente, ses pulsations sont plus amples et ce phénomène se produit encore pendant quelque temps après qu'on a cessé la compression. La suspension de la respiration produit une augmentation dans la hauteur des pulsations cérébrales, puis les pulsations reprennent lentement leur forme et il se produit une diminution sensible dans le volume du cerveau. Une ou plusieurs fortes inspirations diminuent très-notablement l'amplitude des pulsations. C'est peut-être là ce qui explique ce fait bien connu que certaines personnes ont des vertiges après avoir fait plusieurs profondes inspirations. La compression des vagues produit une diminution dans le volume du cerveau. Les auteurs ont étudié les modifications des mouvements du cer-

veau pendant le sommeil et pendant l'activité intellectuelle, les résultats qu'ils ont obtenus seront consignés dans un autre travail (*R. S. M.*, IX, 36).

A. PITRES.

Rendiconto delle ricerche sperimentali eseguite nel gabinetto di fisiologia della R. Universita di Siena (Compte rendu des recherches expérimentales faites dans le laboratoire de physiologie de l'Université de Sienne), dirigé par Pietro ALBERTONI (*Une broch. in-8°, 75 pages, Milan*, 1876).

I. — *Influence du cerveau sur la production de l'épilepsie*, par Pietro ALBERTONI.

L'auteur étudie, dans ce mémoire, l'épilepsie d'origine corticale. Il montre qu'en électrisant certains points de la surface du cerveau, on provoque un accès caractérisé par la perte de connaissance, par de la dilatation pupillaire, de la salivation et des convulsions toniques et cloniques. L'accès est suivi d'étourdissement ou de délire furieux, quelquefois d'un état vertigineux avec tendance à exécuter des mouvements de manége. Ces convulsions se produisent beaucoup plus facilement sur le chien que sur le chat et surtout que sur le lapin. Chez ce dernier animal l'auteur n'a pas pu provoquer un véritable accès d'épilepsie. Les convulsions d'origine corticale se produisent surtout lorsqu'on excite un point situé à la partie interne de la circonvolution qui borde en arrière le sillon crucial. On peut provoquer quelquefois des attaques en portant l'excitation en dehors de ce point, mais il faut employer alors un courant plus fort et plus prolongé : il est probable que, dans ce cas, l'accès est le résultat d'une diffusion du courant jusqu'à la zone épileptogène de l'écorce cérébrale. L'anesthésie empêche tout à fait le développement des accès. Après l'enlèvement de la zone excitable d'un côté du cerveau, l'irritation du point correspondant de l'hémisphère opposé provoque des accès épileptiques complets avec mouvements convulsifs dans les quatre membres. L'importance de cette observation n'échappera à personne. Elle prouve que le cerveau n'agit pas dans la production de l'épilepsie comme un centre autonome. Il est probable que l'irritation partie du cerveau va mettre en activité d'autres centres moteurs situés vraisemblablement dans le bulbe ou la moelle allongée. Enfin, pour terminer, l'auteur a recherché la cause de la salivation qu'on observe dans l'attaque d'épilepsie, et après s'être assuré qu'elle tenait bien à une augmentation de la sécrétion salivaire (et non pas à une simple gêne de la déglutition), il cherche à démontrer qu'elle est le résultat d'une excitation transmise à la glande principalement par la corde du tympan.

II. — *De l'atrophie de la moelle épinière à la suite de la section des racines nerveuses*, par BUFALINI et ROSSI.

Il résulte des expériences contenues dans ce mémoire :

1° Qu'il n'y a pas d'altération histologique de la substance grise de la moelle consécutivement à la section des racines et qu'il y a, au contraire, une atrophie partielle de la substance blanche ou plutôt une simple diminution du nombre des éléments qui la constituent ;

2° Que l'atrophie de la moelle, à la suite de la section des racines ischiatiques, ne s'élève pas au-dessus du renflement lombaire ;

3° Qu'après la section des racines, l'atrophie de la moelle porte plus spécialement sur ses portions latérale et postérieure, ce qui tient à ce que les communications des fibres sensitives avec le glanglion spinal sont rompues.

III. — *Sur l'accélération des pulsations cardiaques à la suite de l'excitation des premières racines dorsales*, par P. Albertoni et G. Bufalini.

1° L'irritation électrique du segment périphérique des premières racines dorsales isolées et coupées produit une accélération des pulsations cardiaques. C'est là la raison des modifications du pouls dans les maladies de la moelle épinière ;

2° Cette augmentation de fréquence des pulsations cardiaques résulte surtout de l'irritation de la 3e racine dorsale. L'irritation de cette racine élève le nombre des pulsations de 40 à 80 par minute. L'excitation de la quatrième racine augmente le nombre des pulsations de 10 à 12 par minute, quelquefois cependant de 40 à 50. Dans ces derniers cas l'excitation de la 3e racine ne produit qu'une légère accélération. L'irritation de la cinquième racine est suivie quelquefois d'une accélération de 30 à 40 pulsations par minute et quelquefois elle ne produit aucun effet ;

3° Cette accélération se produit même lorsque la pression sanguine a été considérablement abaissée soit par la section de la moelle, soit par la chloralisation;

4° L'accélération des battements du cœur par l'irritation des racines dorsales se produit en suivant la voie des fibres du grand sympathique.

IV. — *Sur la marche et sur les oscillations de la température dans les membres sains et dans les membres paralysés*, par G. Bufalini.

La température locale des extrémités mesurée pendant un certain nombre de jours présente de grandes oscillations aussi bien dans les membres sains que dans ceux qui sont paralysés et cela bien que la température centrale soit à peu près constante. Ces oscillations de la température locale peuvent survenir plusieurs fois dans la même journée. Sur 213 observations le membre paralysé s'est trouvé 148 fois plus chaud que celui du côté opposé; 51 fois la température était égale des deux côtés et 14 fois celle du côté paralysé était inférieure de 2° à 3° à celle du membre sain. Mais ce refroidissement relatif n'était pas permanent ; quelques heures après, le membre paralysé était plus chaud que le membre sain.

V. — *Que devient le sang après la transfusion*, par P. Albertoni.

Le sang transfusé à un animal de même espèce sert à former du tissu vivant : la transfusion est alors une véritable *greffe sanguine*. Le sang transfusé à un animal d'espèce différente ne sert pas à la formation de sang nouveau; les hématies du sang transfusé se dissolvent,

leur matière colorante est éliminée par les urines et leur stroma s'arrêtant dans les capillaires peut occasionner de graves accidents. Le sérum et les parties salines du sang d'un animal peut être injecté sans inconvénients dans les veines d'un animal d'une autre espèce.

VI. — *Détermination de la zone excitable du cerveau des brebis*, par Arturo MARCACCI.

La zone excitable du cerveau des brebis est en grande partie située en avant du sillon crucial. On y trouve quatre centres distincts, un pour les mouvements des membres antérieurs, un pour les muscles de la nuque, un pour la face et la langue et enfin un pour les mouvements de la mâchoire. On ne trouve pas de centre distinct pour les membres postérieurs. A. PITRES.

Ueber die electrische Erregbarkeit der Grosshirnhemisphären beim Frosche (De l'excitation électrique des hémisphères cérébraux chez la grenouille), par Osc. LANGENDORFF (*Centralbl. f. med. Wiss.*, *p.* 945, 1876).

1. Par des courants faibles constants ou interrompus, on détermine des mouvements musculaires en excitant certaines parties des hémisphères cérébraux.

2. Ces mouvements se manifestent dans les 4 membres et dans quelques muscles du tronc lorsqu'on excite simultanément les 2 hémisphères. Lorsque l'on n'en excite qu'un, les mouvements n'ont lieu que du côté opposé.

3. La « zone excitable » occupe la portion pariétale des hémisphères. L'excitation des autres parties, quand on se borne à des courants faibles reste sans résultat.

4. Lorsque le cerveau est séparé complétement des autres parties nerveuses, il ne se produit plus rien.

5. Il en est de même quand l'animal est éthérisé. Par contre les phénomènes subsistent quand l'animal a perdu tout son sang par hémorrhagie.

6. Il existe sur le crâne intact de la grenouille une place dont l'excitation électrique produit les mêmes effets que celle de l'hémisphère correspondant. Cette place se trouve entre le tympan et l'œil et se reconnaît facilement à une ligne ordinairement sombre semblable à une couture qui rejoint l'œil à l'oreille. R. CALMETTES.

Versuche über spinale Gefässreflexe (Recherches sur les réflexes vasculaires de la moelle), par E. KABERSKE et HEIDENHAIN (*Pflüger's Archiv f. die ges. Physiol.*, *vol. XV*, *p.* 518).

Quelques physiologistes placent dans la moelle épinière les centres vaso-moteurs que d'autres localisent dans la moelle allongée. Il y a deux questions à résoudre, à cet égard : la première est de savoir si la moelle épinière exerce une action tonique sur les vaisseaux ; la seconde, de savoir si elle exerce sur eux des actions réflexes. Un centre tonique peut

évidemment être un centre d'activité réflexe, mais inversement un centre réflexe n'est pas nécessairement un centre tonique.

Les observations de Kabierske se réfèrent seulement à l'existence de centres réflexes, et laissent de côté la question des centres toniques.

Heidenhain qui communique le travail de son élève Kabierske, commence par rappeler l'état de la question, les expériences de Bezold (1863), de Dittmar (1870), d'Owsjannikov (1873), de Cyon, de Schlesinger (1874), de Bochefontaine (1876), de Vulpian (1876), de S. Mayer (1876), de Goltz, de Luchsinger, de Nussbaum et de Putzeys, qui concluent en sens opposés.

L'auteur emploie la méthode indiquée par Kussmaul et Tenner et déja mise en usage par S. Mayer dans des recherches sur le même objet On supprime l'irritabilité de la moelle allongée, chez le lapin, en opérant la ligature des artères céphaliques. On s'assure que cette suppression a été obtenue en excitant le bout central du nerf vague coupé, et en constatant que la pression artérielle, prise dans l'aorte, ne subit pas de changements.

1° L'excitation du nerf ischiatique dans ces conditions produit une élévation de la pression qui varie entre 10 0/0 et 31 0/0.

2° La suspension de la respiration, l'état de dyspnée n'entraîne pas, comme l'ont dit Kowalewsky et Adamük, une augmentation de pression vasculaire.

3° Lorsque l'excitation du nerf ischiatique reste sans effet, une injection de strychnine dans la veine jugulaire suffit souvent à faire apparaître l'élévation de la pression.

L'auteur discute ce résultat et interprète l'action de la strychnine sur la circulation.

4° Lorsque la moelle allongée ne répond plus aux excitations pneumogastriques, elle ne répond pas davantage aux excitations qui lui sont transmises par la moelle épinière.

Les expériences sont faites sur des chats curarisés, toujours en mesurant la pression aortique.

5° Le point où est sectionnée la moelle épinière a une influence notable sur la valeur de l'augmentation de pression que provoque l'excitation du sciatique.

L'augmentation de pression se manifeste encore (si l'on exagère l'excitabilité de la moelle au moyen de la strychnine) lorsque la section a lieu au niveau de la 5e vertèbre dorsale chez le lapin.

6° Les expériences précédentes mettent hors de doute que la moelle épinière puisse par action réflexe provoquer le rétrécissement des petits vaisseaux.

Reste à savoir sur quelle région vasculaire porte plus particulièrement l'action de tel ou tel nerf sensitif. DASTRE

Ueber die Sommation aufeinander folgender sensibler Eindrücke in Ruckenmark. (Sur la sommation d'excitations sensibles dans la moelle épinière), par ROSENTHAL (suite) (*Sitzungsber. der phys. med. Soc. zu Erlangen, t. VIII*, 1875-76, *p.* 47).

Rosenthal a essayé de déterminer dans quelles limites pour la moelle épinière se faisait la sommation ou l'addition latente des excitations sensi-

tives ; il a trouvé que le minimum était de 3, et le maximum de 16 excitations par seconde; ce qui signifie, d'une part, que 3 excitations par seconde provoquent un réflexe que ces mêmes excitations ne peuvent pas produire si elles sont plus espacées, et d'autre part, que 16 excitations accumulées provoquent le maximum d'effet, étant donnée la même excitation d'intensité invariable (Ces déterminations ne doivent peut-être pas s'appliquer absolument à la perception sensitive ou au mouvement : car j'ai prouvé (*Th. in.* 1877) que l'addition latente se faisait même à des intervalles de plus d'une seconde, et que le maximum dépassait 16 par seconde. — Voy. *R. S. M.*, IX, 477). CHARLES RICHET.

Die Erregbarkeit an verschiedenen Stellen desselben Nerven (De la différence d'excitabilité des troncs nerveux selon leur éloignement ou leur voisinage de la moelle), par Konrad HALLSTEN (*Archiv für An. Phys. u. wiss. Med.*, n° 2, p. 242, 1876). — *Traduit de Finska läkare sällskapets Handlinger, Helsingsfors*, n° 8, 1876).

La loi de Pflüger (*Disquisitiones de sensu electrico*, Bonn, 1860), suivant laquelle le courant nerveux va en s'accroissant à mesure qu'il chemine dans le nerf, en sorte qu'on peut le comparer à une avalanche, a été souvent contestée, puis définitivement admise. Marey a montré que si on obtenait une moindre contraction par l'excitation de la portion nerveuse très-éloignée du muscle, comparée à la contraction produite par une excitation identique portée sur la portion nerveuse voisine du muscle, cette différence tenait à ce qu'en sectionnant près de la moelle un nerf moteur, ce nerf moteur diminuait d'excitabilité (c'est-à-dire mourait) à partir de la moelle. Wundt admet (*Physiol.-Psychol.*, p. 117) que l'excitabilité des nerfs dans les racines nerveuses est moindre que dans les rameaux nerveux.

Hallsten a essayé de juger la question en interrogeant l'action réflexe, et il est arrivé au même résultat que Rosenthal (*Voy.* ci-dessus).

C'est que pour provoquer une contraction, par action réflexe, l'excitation du nerf près de la moelle est plus puissante que cette même excitation sur un tronc nerveux éloigné de la moelle. Mais pour éviter cette objection, Hallsten a eu recours pour exciter le nerf et provoquer un réflexe à des secousses d'inductions isolées, lesquelles, d'après Fick (*Arch. de Pflüger*, t. III, p. 328), transmises à la moelle par le nerf sensitif ne sont pas capables de passer d'un centre réflexe à un autre. Cette réfutation de l'objection est loin d'être suffisante, et il serait nécessaire de démontrer que près de la moelle on n'excite pas un plus grand nombre de troncs nerveux que loin de la moelle.

En résumé d'après Hallsten, la loi de Pflüger sur l'avalanche du courant nerveux serait inexacte. Mais nous tenons à faire remarquer qu'il ne s'agit ici que des nerfs sensitifs, et que si les faits de Pflüger sont vrais, ce qui est probable, le courant nerveux moteur et le courant nerveux sensitif ne se comporteraient pas de la même manière. CHARLES RICHET.

Étude relative à l'influence de l'encéphale sur les muscles de la vie organique, et spécialement sur les organes cardio-vasculaires, par Louis COUTY (*Archives de physiol. norm. et pathol.*, *n°* 6, *p.* 665, 1876).

M. Couty a employé pour cette étude une méthode simple et précise, depuis longtemps mise en honneur par M. Vulpian.

Il a injecté vers l'encéphale, par la linguale vers la carotide, ou simplement par la carotide des spores de lycopode en suspension dans l'eau; et en examinant à l'autopsie la pie-mère au microscope, il a pu constater le siége et l'étendue de l'obstruction. Ces expériences ont été faites sur des chiens curarisés, respirant artificiellement; et tous les troubles circulatoires ont été mesurés à l'aide d'un kymographe. Ces troubles peuvent se résumer dans le tableau suivant :

ARRÊT circulatoire.	CÉRÉBRAL ou carotidien.	ENCÉPHALIQUE.	ENCÉPHALO médullaire.
1e minute après l'obstruction.....	Cœur ralenti, pas de variation de tension.	Cœur ralenti (160 à 40 pulsations. Tension augmentée de 10 à 20 cm.	Cœur ralenti, puis accéléré. Augmentation de tension de 16 à 28 minutes.
3e minute.....	Cœur ralenti.	Cœur ralenti puis normal. Tension toujours augmentée.	Cœur accéléré; tens. normale.
10e à 15e minute...	Cœur ralenti.	Cœur accéléré, tens. normale.	Cœur accéléré; tens. nulle.
20e à 40e minute...	Cœur très-ralenti.	Cœur accéléré, tens. abaissée ou nulle.	

Ainsi donc l'arrêt du sang dans le cerveau détermine un ralentissement cardiaque durable : au contraire après l'obstruction de l'encéphale ou de l'encéphale et de la moelle cervicale, les vaisseaux et le cœur sont d'abord très-excités, puis complétement paralysés, si bien qu'au bout de 15 à 40 minutes, la tension artérielle est nulle. Alors le sang, partout arrêté cesse d'arriver au cœur; et cependant cet organe continue à battre 10 à 20 minutes après cet arrêt circulatoire spécial d'origine vasculaire et périphérique.

Dans aucune des expériences, on n'a observé de troubles des mouvements d'estomac ou des intestins; les phénomènes ont donc été uniquement circulatoires. Quel est leur mécanisme? D'expériences diverses, sections des pneumogastriques, myélotomie cervicale à différentes hauteurs, asphyxie après obstruction encéphalique, M. Couty déduit les conclusions suivantes :

1° Les modifications cardiaques et vasculaires d'origine encéphalique sont complétement indépendantes les unes des autres;

2° L'encéphale agit sur le cœur par des fibres d'arrêt, contenues au cou dans les pneumogastriques et sortant toutes de la moelle, surtout par la 2e et 3e paire ;

3° Le mésocéphale agit sur les vaisseaux par les nerfs bulbaires et médullaires; une seule de ces voies de conduction suffisant à produire une augmentation considérable de la tension.

Enfin l'encéphale n'a sur les muscles digestifs aucune influence directe.

Incidemment, l'auteur a constaté d'autres faits intéressants relatifs au rôle vaso-moteur de la moelle ; au mécanisme des troubles asphyxiques du sympathique ; à l'influence des vaisseaux sur la rapidité du sang, etc. Ainsi quand les vaso-constricteurs sont excités et la tension augmentée, le sang s'accélère, et il s'arrête au contraire dans l'état inverse : et ces effets produits par des troubles vaso-moteurs généralisés sont donc complétement différents de ceux observés par M. Cl. Bernard, après des lésions vasculaires limitées.

Plusieurs des interprétations de M. Couty, par exemple, celles des effets de l'obstruction cérébrale, nous paraissent discutables ; mais ce travail contient bon nombre de faits nouveaux observés dans des conditions précises ; il aidera à l'interprétation de faits importants déjà indiqués par Cl. Bernard, Vulpian, de Bezold, Ludwig et Thiry, Schiff, Owsjannikow, Mosso, Mayer, etc., etc., tous phénomènes qui avaient bien souvent paru contradictoires, ayant été observés, quelquefois à l'aide de procédés peu précis, après des lésions complexes et diffuses.

A. CARTAZ.

Ueber die Stellung des Nervus vagus zum Nervus accelarans cordis (Des rapports du pneumogastrique avec le nerf accélérateur du cœur), par BAXT (*Arb. aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, X, p.* 179, 1876).

Dans ce travail, Baxt cherche à déterminer quelle est l'action qu'exerce sur les pulsations cardiaques l'excitation simultanée du pneumo-gastrique et du nerf accélérateur du cœur. Ses expériences portèrent sur des chiens modérément curarisés, de manière qu'ils réagissaient encore sous de fortes excitations et que les pneumogastriques avaient conservé ou recouvraient rapidement leur excitabilité. Il se servit de courants induits, en ayant soin d'appliquer les électrodes sur les nerfs sans les comprimer. Le pneumogastrique était électrisé à la partie supérieure de sa portion cervicale, le nerf accélérateur à sa sortie du ganglion étoilé. Enfin le nombre des contractions cardiaques était fourni par le pouls d'une grosse artère enregistré au moyen du manomètre à plume de Fick.

Avant d'étudier les effets de l'excitation simultanée des deux nerfs Baxt démontre expérimentalement l'action de chacun d'eux.

Dès qu'on fait passer un courant induit à travers le pneumogastrique, on voit le pouls se ralentir: qu'on enlève les électrodes, le nombre des pulsations remonte au chiffre normal et le dépasse même pendant un temps fort court. Du reste, cette période d'accélération fait défaut dans un certain nombre d'expériences.

L'excitation du nerf accélérateur détermine, au contraire, une augmentation du nombre des pulsations, mais suivant un type invariable; ce

phénomène ne se produit en effet que quelques instants après le début de l'expérience, et arrive progressivement à son maximum. Enfin, lorsque l'excitation est suspendue, les pulsations descendent peu à peu à leur chiffre normal. C'est ce qu'avaient déjà démontré Schmiedeberg et Bowditch. Baxt prouve, en outre, que la température de l'animal exerce une grande influence sur l'action du nerf accélérateur. Ainsi, lorsqu'elle est assez élevée, 34° par exemple, la première période, celle où il n'y a pas d'accélération du pouls, est fort courte : elle devient, au contraire, plus longue à mesure que la température s'abaisse. Rien de pareil n'existe pour le pneumogastrique.

Ces faits acquis, Baxt arrive aux expériences qui consistent à électriser simultanément les deux nerfs. Comme Bowditch avait démontré que l'action du nerf vague masque entièrement celle de l'accélérateur, il s'est servi généralement de forts courants pour le second, de faibles, au contraire, pour le premier de ces nerfs.

En outre, dans ces expériences, il a fait successivement intervenir le pneumogastrique à divers moments de l'action du nerf accélérateur. Enfin dans une dernière série de recherches, il s'est attaché à faire varier la température qui, comme on l'a vu, n'est pas sans influence sur l'action accélératrice. Voici les résultats auxquels Baxt est arrivé. Lorsqu'il y a excitation simultanée de deux nerfs, c'est à peine si l'influence de l'accélérateur se fait sentir. Ainsi, lorsque l'électrisation du pneumogastrique seul donnait 0,92 pulsations en deux secondes, l'intervention de l'accélérateur ne porta ce chiffre qu'à 1,07. Quelle que soit la période d'action de ce dernier nerf, quelle que soit la température, l'application des électrodes sur le pneumogastrique donne toujours le même ralentissement. Mais dès que le nerf vague cesse d'agir, le rhythme cardiaque redevient ce qu'il était sous l'influence de l'accélérateur isolé : le nombre des pulsations augmente de nouveau plus lentement, il est vrai, qu'il ne s'était abaissé pendant la première phase de l'expérience.

En résumé, le nerf accélérateur n'enraye pas l'action ralentissante du pneumogastrique ; ce dernier au contraire suspend, mais ne supprime pas celle de l'accélérateur, qui est restée pour ainsi dire à l'état latent.

Comment se rendre compte de ces faits expérimentaux? Baxt suppose que le nerf accélérateur tient sous sa dépendance les centres moteurs propres du cœur : le pneumogastrique, au contraire, agirait sur les voies de communication entre ces centres d'une part, les nerfs et les muscles d'autre part. Il se propose du reste de revenir ultérieurement sur cette question.

L. DREYFUS-BRISAC.

Recherches expérimentales sur les effets cardiaques, vasculaires et respiratoires des excitations douloureuses. — Note de F. FRANCK (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 4 *décembre* 1876).

Le point de départ de ces recherches a été le fait observé d'un arrêt prolongé des battements du cœur et des mouvements respiratoires chez un lapin sous les narines duquel avait été placée une éponge imbibée de chloroforme.

Ce phénomène déjà noté et interprété de façons différentes par divers physiologistes (Dogiel, Holmgreen, Krishaber, Hering, etc.), n'a

rien de spécial à l'excitation des narines avec le chloroforme, car il se produit quand on substitue au chloroforme un liquide volatil âcre et irritant, comme l'ammoniaque, l'acide acétique, etc. Toutes les expériences de F. Franck lui ont montré que l'effet *immédiat* d'une impression douloureuse est un arrêt ou un ralentissement des battements du cœur, effet souvent assez peu marqué pour qu'il ait pu échapper aux observateurs qui n'ont pas recueilli les graphiques des pulsations du cœur et des variations de la pression artérielle. Ces excitations passent par le bulbe rachidien pour retentir sur le cœur.

En cherchant à supprimer l'élément douleur pour savoir s'il s'agissait d'un simple réflexe bulbaire, ou s'il était nécessaire que la douleur fût perçue, M. Franck a constaté que chez un animal soumis à l'action anesthésique du chloroforme, du chloral, de l'éther, de la morphine, la réaction cardiaque faisait défaut ; mais, ajoute-t-il, cette absence de troubles cardiaques réflexes est liée à la paralysie des nerfs pneumogastriques produite par ces divers agents. La question est au contraire résolue par l'ablation des hémisphères cérébraux ; on constate dans ce cas que les troubles cardiaques persistent, ce qui permet de conclure que, dans les phénomènes indiqués, la perception douloureuse n'est pas nécessaire et qu'il s'agit d'un acte réflexe simple. MATH. DUVAL.

Ueber den Einfluss des gereizten N. splanchnicus auf den Blutstrom innerhalb und ausserhalb seines Verbreitungsbezirks (De l'influence de l'excitation du nerf splanchnique sur le courant sanguin dans et en dehors de la région qu'il innerve), par BASCH (*Arbeit aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, X, p.* 230, 1876).

Avant d'étudier les effets de l'excitation des nerfs splanchniques sur la circulation, Basch examine ce que devient le courant sanguin dans une partie du corps, lorsqu'on lie l'artère principale de la région ou qu'on irrite les nerfs vaso-moteurs.

Pour ces recherches préalables, il choisit l'oreille du lapin, en ayant soin de mettre l'animal la tête en bas, de manière à se rapprocher autant que possible des conditions de la circulation abdominale. Il commence par lier la carotide, puis excite le grand sympathique. Dans ces deux phases de l'expérience, les troncs veineux restent gorgés de sang : au contraire, les vaisseaux artériels, les capillaires, les origines veineuses, qui renferment encore du sang après la ligature de la carotide, se vident dès que les vaso-moteurs entrent en jeu.

En s'appuyant sur ces données, il semble qu'on peut formuler *à priori*, de la manière suivante, les lois de la circulation générale après ligature des artères mésentériques, après excitation ou section des nerfs splanchniques.

1° *Section des nerfs splanchniques.* — Les vaisseaux de l'intestin se gorgent de sang : le sang s'écoule avec une faible vitesse de ces régions pourvues d'une médiocre élasticité ; il arrive peu de sang au cœur. La pression doit être faible dans l'aorte et dans le cercle artérioso-veineux : c'est ce qui se passe dans l'oreille dans de semblables conditions expérimentales, avec cette différence, qu'il faut tenir compte des différences d'élasticité que présentent les vaisseaux qui charrient le sang de l'aorte aux veines caves.

2° *Excitation des nerfs splanchniques.* — Les artérioles, les capillaires, les petites veinules se vident ; la pression aortique augmente ; il doit y avoir accélération du cours du sang.

3° *Ligature des artères mésentériques.* — La circulation doit être modifiée dans le même sens que dans le cas précédent, mais à un moindre degré.

En effet, d'après ce que nous avons dit plus haut, les vaisseaux abdominaux renferment plus de sang que lorsque les nerfs splanchniques exercent sur eux leur influence.

Les choses se passent-elles réellement ainsi ? C'est ce que Basch cherche à établir par une série d'expériences entreprises, les unes sur des lapins, les autres sur des chiens.

Expériences sur les lapins. — Basch étudie les variations de la pression sanguine sous l'influence tantôt de l'irritation ou de la paralysie des nerfs splanchniques, après ligature de la veine porte, tantôt le calibre de celle-ci restant perméable ; puis il cherche l'influence qu'exerce sur la circulation la ligature des artères mésentériques et de la veine porte, en dehors de toute intervention des nerfs splanchniques.

Pour exciter ceux-ci, il se sert d'électrodes appliqués sur leur trajet, au niveau de la onzième côte, en ayant soin de ne pas comprimer les cordons nerveux. Dès que les splanchniques sont électrisés, la pression s'élève ; elle tombe dès qu'ils reviennent au repos. Mais cette augmentation de pression est beaucoup plus marquée lorsque la veine porte est restée perméable que quand elle est liée. Si on prend la moyenne de trois expériences, on trouve 42,5 pour l'augmentation de pression, la veine étant perméable, tandis qu'elle n'est que de 9,7 quand la veine est liée.

De là découle cette conclusion, que le sang qui, de l'intestin passe dans les veines caves joue un grand rôle au point de vue de la tension dans la grande circulation.

Mais cette augmentation de pression est-elle due à l'afflux exagéré de sang vers le cœur, ou à la contraction des artères de l'intestin, toutes sous la dépendance des nerfs splanchniques ? C'est une question encore douteuse et que Basch cherche à élucider dans la seconde série d'expériences où il étudie les effets de la ligature des artères mésentériques et de la veine porte.

La ligature des artères élève la pression, mais à un moindre degré que l'excitation des nerfs splanchniques. Lorsqu'on lie simultanément artères et veines, la pression s'abaisse ; lorsqu'on enlève ensuite la ligature jetée sur la veine, elle s'élève, au contraire, comme le font prévoir les lois de l'hydraulique. Mais ce phénomène ne se produit que très-lentement et alors seulement que par la compression douce de la région abdominale, on en chasse le sang vers le cœur. Basch cherche à expliquer ce fait singulier par une hypothèse assez admissible. Sous l'influence de la ligature, l'élasticité des vaisseaux artériels irait en diminuant et, dès lors, ceux-ci ne se videraient plus que lentement.

Lorsqu'on lie d'abord l'artère, puis la veine porte, la pression, exagérée au début, diminue dès que la veine a cessé d'être perméable. Si, au contraire, la ligature porte en premier lieu sur la veine, il y a aug-

mentation de pression sanguine, mais moins marquée que dans les cas où la veine était restée perméable.

Dans une expérience, que nous prendrons pour exemple, Basch obtint les chiffres suivants pour la pression :

Artère ouverte, veine fermée..... 42mm.
— et veine fermées..... 57mm.
— fermée, veine ouverte..... 81mm.

Expériences sur les chiens. — Elles viennent aussi confirmer les hypothèses dont l'auteur cherchait à vérifier l'exactitude. Cependant, on obtient dans quelques expériences des résultats difficiles à interpréter. Si l'on commence à exciter le nerf splanchnique, lorsque la veine porte est liée, et si ensuite on enlève la ligature, on devrait s'attendre à voir la pression augmenter : c'est bien ce qui se passe, en effet, mais seulement après que l'on a comprimé l'abdomen. De plus, lorsqu'on laisse la veine perméable au début, et qu'on la lie ensuite, la pression continue à s'accroître, contrairement à ce qu'on supposerait *à priori*. Peut-être pourrait-on expliquer ce fait en admettant que le refoulement du sang de la veine porte vers le cœur a beaucoup moins d'influence sur la circulation générale que l'oblitération artérielle.

Il devenait dès lors intéressant de connaître la quantité de sang contenue dans la veine porte, dans les différentes phases de l'excitation des nerfs splanchniques. Dans ce but, Basch nota la pression du sang dans le vaisseau, en introduisant une canule dans la veine splénique, qu'il est assez facile de mettre à nu. En comparant les courbes de pression, dans la carotide et dans la veine porte, il arriva aux résultats suivants :

Au début de l'excitation des nerfs splanchniques, la pression artérielle s'élève très-notablement, celle de la veine porte fort peu, pour descendre bientôt au-dessous du chiffre initial. Lorsqu'on ouvre le courant, la pression artérielle baisse rapidement ; la pression veineuse s'élève rapidement, puis baisse jusqu'au chiffre initial. La courbe de la pression veineuse présente donc deux sommets dont le second est plus élevé que le premier. Ainsi, la quantité de sang contenu dans la veine porte s'accroît au début de l'électrisation des nerfs, puis diminue. Ces deux phénomènes sont faciles à expliquer : l'augmentation initiale est due au refoulement du sang des artères et des capillaires ; la diminution consécutive tient à ce que le sang cesse d'arriver par suite de l'oblitération artérielle.

Il est, par contre, difficile d'expliquer pourquoi il se produit une augmentation de la quantité de sang, immédiatement après que les nerfs cessent d'agir ; c'est peut-être parce que les artères se remplissent alors que la pression aortique tombe brusquement.

On devait supposer *à priori* que, durant l'excitation des nerfs splanchniques, les artères mésentériques étant oblitérées, le sang s'accumule dans d'autres régions du corps. C'est ce que démontrent l'hyperémie rétinienne et l'augmentation de volume des membres chez les animaux soumis à cette expérience.

Il résulte donc de ces recherches, que le nerf splanchnique étend son action, non-seulement sur les vaisseaux des organes digestifs, mais encore sur la pression dans le système circulatoire tout entier.

L. DREYFUS-BRISAC.

Ueber die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlages (Des conditions chimiques favorables à la production de la contraction cardiaque), par MERUNOWICZ (*Arbeit. aus der physiol. Anst. zu Leipzig*, p. 139, 1876).

Jusque dans ces derniers temps on admettait que les centres moteurs propres du cœur se trouvaient dans la paroi interauriculaire et à la base des ventricules, et que les deux tiers inférieurs du cœur ne sont pas excitables lorsqu'ils sont séparés du reste de l'organe. Mais Bowditch et Luciani ébranlèrent cette théorie en démontrant que dans certaines conditions le ventricule possède un pouvoir auto-moteur. Ce sont ces expériences que Merunowicz reprend. Il jette une ligature sur le ventricule au-dessous du sillon auriculoventriculaire, au-dessous, par conséquent, des ganglions cardiaques, fixe ainsi une canule et enregistre les pulsations du cœur. Que l'on injecte alors un liquide composé de 1 partie de sang de lapin défibriné et de 4 parties d'une solution de sel marin à 6 0/0, on voit, après quelque temps de repos, le ventricule battre d'une manière régulière. C'est bien le ventricule lui-même qui se contracte, car on peut, sans arrêter les pulsations, enlever toute la portion du muscle située au-dessus de la ligature. Dans ces expériences, le temps qui s'écoule entre l'injection et la première pulsation varie entre 10 et 60 minutes ; l'espace entre deux pulsations est également très-variable. A la longue le cœur s'arrête, mais la contraction recommence lorsqu'on injecte une nouvelle quantité de liquide. Cependant, au bout d'un certain temps, la solution sanguine de sel marin perd toute action sur le ventricule.

L'injection d'une solution de sérum dépouillé d'hémoglobine est suivie des mêmes résultats, mais à un moindre degré.

Il existe donc dans la région de la pointe un centre automoteur des pulsations cardiaques. Mais comment se fait-il qu'il s'écoule toujours un certain temps entre l'injection et la première pulsation ? Deux hypothèses pourraient être admises *à priori*. La ligature exerce-t-elle une action d'arrêt sur le centre ventriculaire ? ou bien faut-il, avant que la contraction se produise, que le liquide injecté ait fait subir certaines modifications chimiques à la substance musculaire ? La première hypothèse doit être repoussée, ainsi que le prouve l'expérience suivante : Merunowicz laisse le ventricule en communication avec l'oreillette et y injecte la solution de sérum avec ou sans hémoglobine : le cœur se met à battre et ses pulsations ne s'arrêtent pas lorsqu'on pose une ligature au-dessous du sillon auriculoventriculaire. Ainsi c'est bien à une modification chimique du muscle qu'est due la contraction, à la suite de l'injection des liquides employés par Merunowicz.

Mais toutes les solutions n'agissent pas de la même manière, et, à ce point de vue, Merunowicz avait à étudier le nombre et l'étendue des contractions cardiaques.

Si l'on injecte la solution salée à 6 0/0 on constate que les contractions sont moins énergiques que si elle est additionnée de sang. A chaque injection nouvelle, les contractions reprennent, mais pour peu de temps, et bientôt le cœur cesse de battre et ne répond plus ni à l'excitation de sa surface externe, ni aux courants induits. A ce moment encore, il suffit

d'ajouter du sang à la solution salée pour voir le cœur se contracter de nouveau.

Chaque nouveau remplissage du ventricule par la solution de sel marin amène une accélération des battements, accélération très-passagère du reste : le remplissage avec la solution additionnée d'hémoglobine ralentit au contraire les battements.

S'il est donc établi que le sérum sanguin est plus apte que le sel marin à entretenir la contractilité cardiaque, on peut se demander quel est l'élément du sérum qui jouit de cette propriété. Sur ce point les expériences de Merunowicz sont, à son dire même, peu concluantes. Il injecte successivement les parties de sérum non précipitées par l'alcool faible, puis diverses solutions des cendres du sérum. La solution aqueuse des cendres est presque aussi active que le sérum pur.

Enfin le carbonate de soude peut revivifier le cœur, alors qu'il est épuisé par le chlorure de sodium.

Quelque incomplètes que soient ces recherches, elles prouvent que certaines substances minérales, en pénétrant dans les fibres cardiaques, les modifient dans leur constitution et influent sur leur contractilité.

Reste à savoir quels sont les éléments du sang qui accélèrent les pulsations, quels sont ceux qui les ralentissent. L. DREYFUS-BRISAC.

Eine Bemerkung über weisse Blutkörperchen (Remarques sur les globules blancs du sang), par Rudolf ARNDT (*Berlin. klin. Woch., n° 29, p. 417, 1876*).

A quoi servent les globules blancs du sang? Virchow et Remak les ont bien vus donner naissance à des cellules de tissu conjonctif, Henke et Merkel à des cellules nerveuses, Arndt lui-même à des cellules épithélioïdes, mais toutes ces observations ne donnent pas la clef du problème. Faites dans des circonstances particulières, elles prouvent simplement que ces corpuscules sanguins sont susceptibles d'un développement ultérieur; mais c'est là l'exception.

C'est une opinion assez répandue que les globules blancs produisent les globules rouges, mais elle ne s'appuie sur aucun fait démonstratif. Jamais on n'a constaté la formation de noyaux à leur intérieur, jamais on ne les a vus se segmenter.

Selon l'auteur, les globules blancs ne servent plus à l'organisme. Ce sont pour ainsi dire des résultats accessoires de la fabrication d'autres éléments nécessaires à l'économie; c'est une sorte de formation parablastique ou parabolique qui n'a pas suivi un type régulier de développement et qui partant n'est pas utilisable par l'organisme : ce sont encore des matières premières avariées que l'économie ne peut mettre en œuvre.

Mais en outre des globules blancs ordinaires qui constituent la majorité, on en trouve d'autres plus petits, moins distinctement granuleux, appartenant à deux formes principales reliées entre elles, par une série de variétés intermédiaires telle, qu'il est impossible de dire si un globule isolé appartient à une forme plutôt qu'à une autre. L'une des formes principales renferme des globules blancs arrondis, ayant de 6 à 8 μ de diamètre, c'est-à-dire à peu près le calibre des corpuscules rouges. A des grossissements ne dépassant pas 500 diamètres, ces globules appa-

raissent brillants, homogènes; les plus volumineux sont blancs, les plus petits ont un éclat jaune rosé. A des grossissements plus considérables, on les voit mats et composés d'une substance fondamentale homogène, grisâtre, élastique, dans laquelle sont disséminés des corpuscules foncés. La substance fondamentale des globules paraissant blancs est plus claire et leurs globules élémentaires sont plus distincts. Ces globules à aspect blanc sont souvent groupés, ou bien renferment parmi eux des éléments groupés qui les font apparaître comme munis de 2 ou 3 noyaux. Arndt n'a jamais rien vu de semblable pour les globules plus petits, à reflet jaunâtre ou rosé. Quant à l'autre forme principale, elle est constituée par de très-petits corpuscules qui n'ont guère plus de 3 μ, brillants, clairs à un faible grossissement, opalescents à des grossissements plus forts et paraissant en toute circonstance homogènes ou du moins ne présentant que des ponctuations extrêmement fines et peu distinctes. Arndt les tient pour des corpuscules protoplasmatiques de la variété la plus simple, qui sont formés par le protoplasma originel, encore parfaitement pur ou dont l'activité formatrice ne fait que de commencer, tandis que les globules plus volumineux de la catégorie précédente sont des éléments protoplasmatiques qui ont déjà fourni certains produits dérivés, c'est-à-dire des globules élémentaires.

De même aussi on peut distinguer plusieurs variétés de globules rouges. En dehors des plus communs qui ont à peu près 7,5 μ, il en est qui n'ont guère plus de 6 μ de diamètre et un contour si mince qu'il échappe facilement: dans les cas les plus favorables, ce contour ne représente qu'une faible fraction de μ. Certains de ces globules rouges présentent quelques points sombres et des petites granulations. A côté de ces globules sanguins rouges indéniables, il est des corpuscules de mêmes dimensions sur la nature desquels on peut hésiter. A un examen superficiel, ils ressemblent tout à fait aux précédents. Quand on les considère plus minutieusement, on voit qu'ils n'offrent pas trace de contour et qu'ils ne manquent jamais à leur intérieur de ponctuations et de granulations. Ces corpuscules sont donc aussi très-semblables aux globules blancs de 6 μ et d'aspect jaune rosé; ils sont seulement moins brillants. Il est impossible de reconnaître dans tous les cas si tel de ces globules est un corpuscule blanc ou au contraire un rouge. Evidemment ils forment la transition entre les deux espèces. Quoi qu'il en soit, s'il y a transformation des globules blancs en globules rouges, ce n'est pas par l'intermédiaire des gros corpuscules blancs, granuleux, ayant de 10 à 12 μ de diamètre, ainsi qu'on le prétend communément.

Il n'y a pas lieu de s'arrêter longtemps à l'idée de Kölliker qui voit dans les globules blancs le résultat d'une métamorphose régressive des corpuscules rouges. Dans cette hypothèse il faudrait admettre que des cellules retournent à l'état de protoplasma, ce qui est contre nature.

Nous admettons pour aujourd'hui que les globules rouges naissent des globules blancs de grosseur moyenne (6 μ). Voici comment nous nous représentons ce processus. Dans la rate, dans les ganglions lymphatiques, dans la moelle osseuse, dans le tissu adénoïde ou conjonctif simple, quelque part enfin, il se forme des corpuscules de protoplasma qui ont à peu près les caractères de nos globules blancs les plus petits, c'est-à-dire de ceux de 3 μ de diamètre. Ces corpuscules arrivés dans la circulation, s'y développent. Lorsqu'ils ont atteint environ 6 μ, ils se

transforment en globules rouges. Ils fixent de la matière colorante qui leur donne une teinte jaunâtre. A mesure que cette coloration devient plus intense, les globules élémentaires qui s'étaient formés à leur intérieur disparaissent. En même temps le corpuscule s'entoure d'un rebord clair qui s'élargit de plus en plus, jusqu'à atteindre 7 μ, 5 et alors le globule rouge normal est parfait. Par-ci par-là, on peut encore apercevoir un reste plus ou moins distinct de globule élémentaire, signalé par une tache au sein du corpuscule uniforme. On peut d'ailleurs se demander si la tache centrale claire des globules rouges doit toujours s'interpréter par l'existence d'une dépression ou bien si elle ne trahirait pas quelquefois l'existence d'un globule élémentaire qui a survécu.

J. B.

Transpirabilité du sang; influence de l'acide carbonique, de l'éther et du chloroforme sur l'écoulement de ce liquide; action des sels biliaires sur les globules sanguins, par HARO (*Comptes rendus Acad. des sc., nov.* 1876 *et Gaz. hebdom., p.* 418, 1876).

La transpirabilité est la durée de l'écoulement d'un liquide à travers un tube capillaire (Voy. *R. S. M.*, 1873, II, 573). Elle s'accroît à mesure que le sang se charge d'acide carbonique et c'est peut-être ce gaz qui en augmentant la difficulté qu'éprouve le sang à traverser les capillaires, détermine le pressant besoin de respirer, l'élévation de la tension et le ralentissement du pouls que l'on remarque dans l'asphyxie.

Les sels biliaires allongent la durée du passage du sang à travers les capillaires.

Les vapeurs d'éther retardent aussi manifestement l'écoulement du sang, du sérum et de l'eau. Cependant l'éther liquide s'écoule beaucoup plus vite que l'eau, qui elle-même s'écoule beaucoup plus vite que le sang.

Au contraire, les vapeurs de chloroforme activent l'écoulement du sang et retardent celui du sérum et de l'eau.

L. H. F.

Etude générale sur les variations physiologiques des gaz du sang, par G. NOEL (*Thèse de Paris, A. Delahaye*, 1876).

La plupart des travaux écrits sur les procédés d'extraction et sur la composition des gaz du sang étant disséminés sous forme de monographies, M. G. Noël s'est proposé de les réunir et de les résumer sous une forme didactique; mais il ne s'est pas borné à ce simple exposé; il a introduit dans le manuel opératoire de l'extraction des gaz du sang des perfectionnements importants, et il a tiré de ses nombreuses expériences, des conclusions intéressantes sur les variations physiologiques de ces gaz.

Les principaux changements apportés à l'extraction des gaz du sang par la pompe à mercure ont trait: 1° A l'introduction du sang dans le récipient où il doit se dépouiller de ses gaz; cette introduction a lieu en déposant le sang au-dessous d'un bain d'huile de lin; de cette manière on peut opérer sur de très-faibles quantités de sang, c'est-à-dire éviter que le liquide, amené à l'état de mousse sous l'influence du vide, passe à cet

état du récipient dans le réfrigérant, où cette mousse cède moins parfaitement ses gaz ; en effet, dans le procédé classique non modifié, il arrive, par le fait de la présence de cette mousse dans le réfrigérant, que le tiers de la quantité du sang soumis au vide et au froid se débarrasse très-incomplétement de ses gaz ; 2° à la construction du réfrigérant : dans le procédé classique ce réfrigérant laisse passer de la vapeur d'eau qui, condensée ultérieurement dans la cloche où se fait la lecture du volume des gaz, dissout une quantité variable d'acide carbonique ; cet inconvénient est évité en interposant entre le réfrigérant et la pompe un flacon de Woolf contenant de l'acide sulfurique, qui arrête les portions de vapeur non encore condensées et les empêche de distiller dans la pompe à mercure.

Quant aux résultats nouveaux, ceux que nous croyons devoir considérer comme les plus intéressants, se rapportent à la teneur du sang en azote. En raison de son inertie et de son peu d'affinité chimique pour les corps en présence desquels il se trouve, ce gaz circule sans éprouver de modifications chimiques ; cependant on constate une petite diminution d'azote dans le sang veineux (2 à 3 dixièmes de centimètre cube pour 100 volumes de sang). En cherchant ce qu'était devenu cet azote, l'auteur a été amené à examiner les gaz des liquides biliaires et intestinaux et ceux de l'intestin en général ; il a constaté la présence de quantités considérables d'azote dans la bile du réservoir cystique, et croit pouvoir regarder comme cause de la disparition de petites quantités d'azote la richesse relative de certains produits de sécrétion.

Les autres résultats portent sur le volume total et sur le volume spécial de chacun des gaz du sang, et peuvent se résumer de la manière suivante : la somme des volumes de l'oxygène, de l'acide carbonique et de l'azote subit des oscillations qui sont en rapport avec la chaleur propre ; cette somme (ce volume total) augmente ou diminue parallèlement à la chaleur ; mais les modifications portent principalement sur l'acide carbonique, l'oxygène ne diminuant pas proportionnellement à ce dernier.

Enfin la facilité avec laquelle les bicarbonates alcalins se décomposent sous l'influence d'un courant d'air porte l'auteur à croire que ce dédoublement joue un rôle plus important qu'on ne l'avait jusqu'ici soupçonné dans l'élimination de l'acide carbonique du sang par les voies respiratoires. C'est, dit-il, un argument sérieux contre la théorie qui fait intervenir dans le poumon un principe acide dont l'existence n'a jamais été constatée directement, et dont il est difficile de concevoir la formation au milieu d'un liquide alcalin comme le sang. MATH. DUVAL.

Spectral analytische Bestimmungen des Hämoglobingehaltes des menschlichen Blutes (Analyse par le spectroscope du contenu en hémoglobine du sang humain), par M. WISKEMANN (*Zeitsch. f. Biol.*, *III*, *p.* 435, 1876).

Pour évaluer la richesse du sang en hémoglobine, Wiskemann s'est servi de la méthode imaginée par Viérordt. Nous n'avons qu'à reproduire les conclusions qui se dégagent de la lecture de ce court travail.

Cas physiologiques :

1° *Hommes jeunes.* — De recherches faites d'une part sur des étudiants robustes, d'autre part sur des ouvriers (ceux-ci se nourrissant tous de

pain et de cidre), on peut conclure que le contenu du sang en hémoglobine croît avec la proportion d'azote renfermée dans les aliments.

2° *Jeunes femmes.* — Le sang de la femme est moins riche en hémoglobine que celui de l'homme.

3° *Femmes enceintes ou accouchées.* — La quantité d'hémoglobine diminue à la fin de la grossesse, mais ici il existe de grandes différences individuelles.

4° *Nouveau-nés.*— Richesse du sang des nouveau-nés en hémoglobine, très-nette, surtout lorsqu'on le compare avec le sang maternel. Ce fait peut être rapproché des recherches de Denis et Panum, qui ont trouvé une grande quantité de globules dans le sang des chiens nouveau-nés.

L'hémoglobine ne diminue pas sensiblement pendant la première semaine de l'existence.

Faits pathologiques :

Nous ne trouvons ici que des recherches peu nombreuses, avec des résultats contradictoires. Ce sujet a été traité par Wiskemann avec plus de détails, dans sa Dissertation inaugurale (Fribourg, 1875).

L. DREYFUS-BRISAC.

Ueber ein neues Myographion (Nouveau myographe), par ROSENTHAL (*Sitzber. der phys. med. Soc. zu Erlangen, t. VIII, p.* 178, 1876).

Le nouveau myographe dont il est question est un cylindre de verre dont le mouvement est déterminé par la chute d'un poids. Au moyen d'une disposition spéciale on peut faire en sorte que le mouvement accéléré produit par la chute de ce poids se transforme en un mouvement uniforme. On peut graduer l'appareil et obtenir une vitesse assez grande pour avoir des différences de temps d'un millième de seconde. Le levier inscripteur, attaché au muscle, fournit des tracés qui sont distants de l'excitation du muscle d'une certaine longueur qu'on peut par un calcul très-simple transformer en une durée correspondante. Ce n'est guère préférable au cylindre de Marey. C. R.

Sur le retour de la contractilité, dans un muscle où cette propriété a disparu sous l'influence de courants d'induction énergiques. — Note de M. G. CARLET (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 22 *janvier* 1877).

Il était intéressant d'étudier le cas d'un muscle qui, ayant perdu, par l'effet de forts courants d'induction, la contractilité en présence d'un courant plus faible, peut, tout en continuant à être soumis à ce dernier courant, non-seulement recouvrer la propriété contractile, mais encore donner lieu à des secousses qui vont en augmentant d'amplitude.

Pour trouver l'explication de ces faits, M. Carlet a enregistré les secousses d'un muscle (gastro-cnémien de la grenouille), après l'avoir fait traverser par des courants qui ne suffisaient pas à faire disparaître sa contractilité en présence d'un courant plus faible qui déterminait les secousses. Or ces secousses ne diffèrent pas de celles d'un muscle fatigué, dans l'acception physiologique du terme.

Sous l'action de commotions plus fortes, le muscle a été soumis à une

fatigue excessive, et son état chimique s'est trouvé modifié de telle sorte que la contraction est devenue impossible. Mais la contractilité y reste à l'état latent, car le repos relatif où le laisse l'effet d'un courant peu énergique permet à la nutrition d'exercer son influence réparatrice qui se traduit par le retour de la contractilité. Celle-ci va en augmentant jusqu'à ce que la fatigue provenant du travail du muscle l'emporte sur l'effet réparateur. — Cette influence fâcheuse de décharges trop énergiques fatiguant les muscles à l'excès ne doit pas être perdue de vue dans l'électrisation. M. DUVAL.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Fingerstrecker (Recherches expérimentales sur l'action des muscles extenseurs des doigts), par A. FERBER et E. GASSER (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.*, *vol. VII*, 1er *fasc.*, *p.* 140, 1877).

La méthode de l'électrisation localisée appliquée sur le vivant à la recherche de l'action d'un muscle renferme, selon F. et G., quelques causes d'erreur. Pour les éviter, les auteurs ont imaginé d'opérer sur le cadavre aussitôt après la mort. Ils mettent rapidement à nu sur une certaine étendue le muscle dont ils veulent étudier l'action, et y implantent de fines aiguilles, mises en communication avec un appareil d'induction; pour éviter l'effet possible des courants dérivés, ils sectionnent en travers les muscles, dont la contraction pourrait modifier les résultats cherchés. Toutes leurs expériences ont été faites dans la première heure après la mort. Voici les résultats auxquels cette méthode les a conduits :

L'extenseur commun des doigts agit sur les 3 phalanges, mais plus énergiquement sur la première phalange que sur la seconde, et plus énergiquement sur celle-ci que sur la troisième. Sur le vivant, chez lequel le tonus des fléchisseurs antagonistes l'emporte d'une façon continue, un effort très-énergique de la volonté est nécessaire pour que l'action du muscle extenseur sur la phalangette soit appréciable. La position de la main par rapport à l'articulation du poignet est indifférente pour l'action du muscle. La position de la première phalange est également indifférente pour ce qui concerne l'action de l'extenseur sur la phalangine; mais la position de la phalangine est de la plus grande importance pour l'extension de la phalangette ; cette extension n'est possible que si la phalangine est étendue.

Les interosseux sont fléchisseurs de la première phalange et extenseurs des deux dernières; les lombricaux ont la même action. CH. SCHWARTZ.

Recherches sur l'acidité du suc gastrique de l'homme, et observations sur la digestion stomacale, faites sur une fistule gastrique. — Note de Ch. RICHET (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 5 *mars* 1877).

Le professeur Verneuil ayant fait, pour un rétrécissement infranchissable de l'œsophage, l'opération de la gastrostomie (Voy. *R. S. M.*, IX, 326), et cette opération ayant complétement réussi, M. Ch. Richet a pu étudier, chez ce sujet, par la fistule gastrique, la digestion stomacale et

le suc gastrique dans des conditions d'autant plus favorables que l'œsophage étant absolument imperméable, il n'y avait aucun mélange des liquides salivaires avec les liquides stomacaux.

Digestion stomacale. — La durée du séjour des aliments dans l'estomac est variable : elle est en général de trois à quatre heures pour les fécules, les graisses et les viandes ; d'une heure et demie pour le lait. Comme au bout de quatre heures l'estomac est généralement vide et que la faim ne survient que six heures environ après chaque repas, on peut affirmer que la faim n'est pas le résultat de la vacuité de l'estomac.

Acidité du suc gastrique.—L'auteur s'est surtout appliqué à déterminer, par des essais acidimétriques, les différents degrés d'acidité du suc gastrique, soit pur, soit mélangé avec des aliments en voie de chymification ; il résulte de ces recherches que : — l'acidité moyenne du suc gastrique équivaut à environ 1gr,7 d'acide chlorhydrique pour 1,000 grammes d'eau —la quantité de liquide qui se trouve dans l'estomac n'a aucune influence sur son acidité ; que l'estomac soit presque vide ou surchargé d'aliments, son acidité est à peu près invariable ; — l'acidité augmente un peu vers la fin de la digestion ; — les sensations de la faim et de la soif ne dépendent pas de l'état d'acidité du suc contenu dans l'estomac. M. DUVAL.

Ueber die von Menschen während des Kauens abgesonderten Speichelmengen (De la quantité de salive sécrétée chez l'homme pendant la mastication), par TUCZEK (*Zeits. f. Biol., Band XII, Heft IV*, 1876).

On sait que c'est au moment des repas et pour faciliter la déglutition que la plus grande quantité de salive est sécrétée par les glandes. L'auteur se propose de déterminer le poids de la salive rendue à ce moment, sans tenir compte de ce qui se passe en dehors des repas. En général, plus un aliment est sec ou sapide, plus la quantité de salive qu'il demande aux glandes est considérable. Le procédé expérimental de l'auteur est simple : il mâche une certaine quantité d'une substance dont il a auparavant constaté le poids, puis, au moment où elle est en état d'être déglutie, il la rejette et d'une seconde pesée déduit la quantité de salive absorbée par le bol alimentaire. Après avoir fait ce travail pour un grand nombre de substances, il peut calculer aisément la quantité de salive sécrétée au moment des repas. Elle est très-variable. Ainsi pour une nourriture presque exclusivement composée de pain sec, elle s'élève à 770 ; chez les individus adultes et bien nourris, en moyenne à 469 grammes. Elle est moindre chez les femmes et les vieillards surtout, parce que ces personnes prennent plus de nourriture liquide: elle peut dans ces cas s'abaisser à 260 grammes.

Si l'on songe que c'est pendant 30 à 50 minutes au plus par jour que cette quantité considérable de salive est sécrétée par des organes qui ne pèsent que 66 grammes, on est frappé de l'activité de ces glandes ; aussi quelquefois la mastication devient-elle impossible parce que ces organes sont surmenés : c'est ce qui arrive chez les prisonniers nourris presque exclusivement de pain sec.

100 grammes de glande salivaire donnent en une heure en moyenne 1,300 grammes de salive, avec 6,3 de principes solides. Dans le même temps 100 grammes de foie fournissent 1,91 de bile avec 0,062 de

principes solides. Les reins même, qui ne sont guère que des organes de filtration, sont moins actifs que les glandes salivaires. Ainsi 100 grammes de substance rénale fournissent en une heure 21 grammes d'urine et 1 gramme de principes solides. Ces derniers chiffres peuvent être du reste considérablement dépassés, dans le diabète, par exemple, où la quantité des urines peut être neuf fois plus considérable et celle des principes solides treize fois plus élevée. L. D.

The ovulation theory of menstruation : will it stand ? (La théorie de l'ovulation comme cause de la menstruation se maintiendra-t-elle ?) par REEVES JACKSON (*The American journ. of Obstet., etc., New York, p.* 529, *oct.* 1876).

La ligne d'argumentation suivie par l'auteur, pour démontrer que la théorie de l'ovulation comme cause de la menstruation est inadmissible, consiste à établir que :

1° Certaines observations, basées sur des autopsies faites plus ou moins longtemps après la menstruation et sur lesquelles s'appuient les partisans de la théorie, ont été mal interprétées ;

2° La menstruation peut avoir lieu sans être accompagnée de l'ovulation ;

3° L'ovulation peut avoir lieu sans être accompagnée de la menstruation ;

4 Physiologiquement, la période menstruelle chez la femme ne correspond pas à la période de rut chez les autres mammifères ;

5° L'extirpation des deux ovaires n'est pas nécessairement suivie de la suppression de la menstruation.

Puis il expose ses idées sur cette fonction et termine par un énoncé rapide de quelques circonstances liées à la menstruation, que n'explique pas d'une façon satisfaisante la théorie de l'ovulation.

A) *Observations mal interprétées par les partisans de la théorie.*— Parmi celles-ci il examine les 13 faits de Bischoff (*Beiträge zur Lehre von der Menstruation und Befruchtung*, 1853) dont les défenseurs de la théorie font si grand cas et trois préparations de Coste, conservées au Collége de France et citées par Barnes (*Diseases of Women*, p. 147) à son appui.

De ces 16 cas, 3 de Bischoff ne doivent pas être pris en considération, puisque l'époque des règles était inconnue ; trois présentaient des vésicules de Graaf très-distendues mais *non rompues*, quoique l'époque menstruelle fût passée depuis au moins deux jours ; deux autres montraient deux corps jaunes qui remontaient évidemment à la période *intermenstruelle* précédente, d'après les idées généralement acceptées, que les corps jaunes atteignent leur plus grand développement au bout de trois semaines, puis diminuent rapidement en ne laissant qu'une cicatrice légère (*Dalton, on the corpus luteum of menstruation and pregnancy*) ; un présentait un follicule rompu, mais la dernière menstruation remontait à quatre semaines. Un dernier enfin ne permettait de voir ni follicule rompu, ni corps jaune. Sur 13 cas, 7 prouvent donc le contraire de ce qu'avancent les partisans de la théorie, savoir, que c'est à l'époque menstruelle que le follicule de Graaf se rompt et que l'ovule est expulsé.

B) *La menstruation peut avoir lieu sans être accompagnée de l'ovulation.* — L'auteur base son opinion sur deux ordres de faits :

a) Ceux dans lesquels on a constaté, à l'autopsie faite peu de temps après la mentruation, que celle-ci avait eu lieu sans rupture ou même arrivée à maturité d'un follicule, ce sont : un cas de M. Gerhard (*Amer. jour. of med. science*, vol. XXXVI, p. 410); cinq cas de Ritchie (*Ovarian physiology and pathology*, London, 1865); quatre cas de John Williams (*Obst. journ. of Gr. Britan. and Ireland*, vol. III, p. 620); un cas de Paget, rapporté par Tilt (*Uterin and ovarian inflammation*, London, p. 64); trois cas d'Ashwell, rapportés par le même auteur (probablement dans le même travail) ; deux cas de Dalton (*loc. cit.*); enfin, deux cas personnels à l'auteur..

b) Ceux dans lesquels l'impossibilité de l'ovulation, quoique la menstruation eût persisté, a été établie par l'état de dégénérescence ou de maladie dans lequel on a trouvé les ovaires, soit à l'autopsie (Stedman, cas de dégénérescence kystique des deux ovaires, *in Amer. jour. of med. science*, vol. XXXV, p. 284), soit à la suite d'opérations d'ovariotomie ou de hernies de l'ovaire (Meadows, *in Amer. jour. of obstetrics*, vol. VI., p. 231). M' Cluer (*id.*, p. 613); English, de Vienne (communication écrite). Ces trois derniers cas présentent ceci d'important qu'on pouvait constater la tuméfaction douloureuse des ovaires dans les sacs herniaires, aux époques menstruelles, quoiqu'ils fussent en dégénérescence kystique et incapables d'ovulation, ce qui semblerait indiquer que cette turgescence doit être rapportée à la congestion générale de tous les organes pelviens qui se fait à cette époque et non à l'ovulation.

C) *L'ovulation peut avoir lieu sans être accompagnée de la menstruation.* — C'est ce qui ressort :

1° Des observations de Malpighi et de Vallisneri, qui ont vu des vésicules de Graaf complétement développées chez des fœtus à terme ;

2° Des recherches de Ritchie (*loc. cit.* p. 62), de Grohe, de Slavjansky (*Allgem. med. Cent. Zeit.*, 54, 1874); de Haussmann (*Centralblatt*, n° 2); de Sinéty (*Progrès médical*), qui ont établi que les follicules et les ovules se développaient et évoluaient dans les ovaires, avant comme après l'établissement de la menstruation, même depuis la naissance ;

3° De la constatation de leur existence 15 et 20 ans après la ménopause (Lawson Tait, *in Hastings Prize Essay*, London, p. 4) ;

4° Des faits énoncés par Raciborski, qui a vu une ou deux cicatrices sur des ovaires de sujets qui n'avaient jamais été réglées ;

4° Des grossesses qui surviennent avant l'établissement de la menstruation, après la ménopause, pendant la lactation, après la réapparition des règles (James Young, *in Amer. jour. of Med. Science*, vol. LX, p. 568 ; Tanner, *in Handbook of Obstetrics*, p. 24 ; Dubois, *in Journal de Médecine*, 1850; Tilt, *loco citato*, p. 49; et la plupart des auteurs qui se sont occupés d'obstétrique) ;

6° Des cas extrêmement nombreux de conception, 10, 12 et même 23 jours après les règles.

L'auteur n'admet pas que les ovules conservent leur vitalité plus de 10 jours et les spermatozoaires (d'après les faits énoncés par Percy et Sims et rapportés dans « *Uterine Surgery* », p. 374 de ce dernier), plus de 8 à 9 jours, et cela très-exceptionnellement.

En outre, plusieurs femmes cessent de concevoir avant la ménopause, sans pour cela cesser d'être très-bien réglées, ce qui semblerait indiquer dans les ovaires une diminution graduelle de la faculté de fournir

des ovules suffisamment développés ; d'autres femmes ne conçoivent, (certaines circonstances données restant les mêmes d'ailleurs que dans les cas précédents) qu'à des époques assez régulièrement éloignées, 12 ou 13 mois, tous les 18 mois ou deux ans (un cas de l'auteur), tous les 7 ans (Dewees), ce qui semblerait indiquer qu'il faut un certain temps, variable suivant les sujets, pour que les ovules arrivent à l'état de perfection et deviennent susceptibles d'imprégnation. Mais alors, comment supposer qu'un ovule incapable d'être imprégné ou même d'être expulsé, puisse provoquer une menstruation absolument normale ?

Enfin, il n'est pas rare de voir les règles se supprimer pendant quelque temps chez les nouvelles mariées, sans qu'il y ait grossesse. Peut-on supposer que le mariage empêche ou retarde le développement des follicules de Graaf?

D) *Physiologiquement, la période de menstruation chez la femme correspond au rut des autres mammifères.* — D'après l'auteur, c'est une comparaison des plus malheureuses, qui ne supporte pas l'examen, ainsi qu'il le fait voir en mettant en regard les diverses particularités qui distinguent ces deux états.

E) *L'extirpation des deux ovaires n'est pas nécessairement suivie de la suppression de la menstruation.* — Cela est encore facile à prouver par les faits, contrairement à l'assertion des partisans de la théorie. Ainsi le docteur John Goodman, ayant réuni tous les cas (au nombre de 27) d'ovariotomies doubles pratiquées jusqu'en 1872, sur lesquels il a pu avoir des renseignements positifs, a constaté que la menstruation avait persisté chez 13 opérées (*Richmond and Louisville Med. Jour.*, décembre 1875). Le docteur Mᵗ Clellan a communiqué 3 cas analogues.

Les circonstances liées à la menstruation qui ne peuvent pas être expliquées d'une façon satisfaisante par la théorie ovulaire, sont les suivantes :

1° Le retour des règles chez certaines personnes, alors que la perte de l'ovule n'aurait lieu que tous les mois, par exemple ;

2° Le retour régulier des règles tous les mois après l'extirpation d'un seul ovaire ;

3° Les grossesses multiples ;

4° Les irrégularités menstruelles provoquées par les influences morales.

Voici, énoncé brièvement, comment l'auteur envisage la menstruation et les relations qu'elle peut avoir avec l'ovulation :

Jusqu'à la puberté, les organes reproducteurs de la femme, qui reçoivent leurs vaisseaux et leurs nerfs des mêmes sources, ces derniers principalement du grand sympathique, sont à l'état de repos absolu, malgré l'évolution des follicules de Graaf dans les ovaires. Vers la treizième année, la membrane muqueuse de l'utérus atteint son développement complet, en même temps que les tissus érectiles des autres organes génitaux internes et externes. Il ne manque plus qu'une impulsion première pour éveiller leur activité fonctionnelle. C'est alors que l'ovulation entre en jeu en déterminant dans les ovaires une irritation qui réagit par l'intermédiaire du grand sympathique sur les vaso-moteurs des organes pelviens, et particulièrement sur la muqueuse utérine; cette initiative y détermine une hyperémie, qui dans la muqueuse provoque une augmen-

tation de nutrition et consécutivement le développement et la multiplication des éléments cellulaires, et, autour des glandes, un accroissement des vaisseaux superficiels. Tout est prêt pour recevoir et fournir au développement d'un ovule imprégné s'il y avait lieu. Sinon, une métamorphose rétrograde se fait, les tissus de nouvelle formation se détachent, les vaisseaux s'ouvrent et il en résulte le flux menstruel. L'ovulation sert donc à provoquer la première menstruation, mais une fois établie, les deux fonctions se font indépendamment l'une de l'autre, si ce n'est que la congestion des organes pelviens peut hâter la maturité de l'ovule, comme du reste le rapprochement des sexes, de sorte que la menstruation, loin d'être la conséquence de l'ovulation, contribuerait, au contraire, à amener la maturité de l'ovule et provoquerait sa déchirure : c'est ce qui explique leur coïncidence fréquente.

En résumé, l'organe essentiellement en jeu dans la menstruation est la membrane muqueuse de l'utérus ; les autres organes pelviens le parenchyme de l'utérus, les ovaires, les trompes de Fallope et le vagin n'ont d'autre action que de prendre part à la congestion pelvienne générale qui l'accompagne.

L'ovulation est la fonction constante mais irrégulière des ovaires, tandis que la menstruation est la fonction périodique régulière de l'utérus, fonction qui est pour la plus grande partie sous la dépendance du grand sympathique, comme tous les faits de périodicité, soit physiologiques, soit pathologiques de l'économie. J. CARRIÈRE.

CHIMIE MÉDICALE.

I. — **La sophistication des vins, par Armand GAUTIER** (*Un vol. in-8° de 216 pages, chez J.-B. Baillière et fils*, 1877).

II. — **Recherches et détermination des principales matières colorantes employées pour falsifier les vins, par C. CHANCEL** (*Compt. rend. Acad. des Sc., t. LXXXIV, p.* 348, 1877).

III. — **Recherches sur la falsification des vins, par Henri VOGEL** (*Deutsche chemischen Gesellschaft zu Berlin, t. IX, p.* 1096, 1876).

IV. — **Sur la recherche de la fuchsine et autres matières analogues dans les vins, par A. BÉCHAMP** (*Journ. de pharm. et de chim., t. XXV, p.* 169, 1877).

V. — **Note sur la coloration artificielle des vins, par LABICHE** (*Journal de pharm et de chimie, t. XXV, p.* 486).

VI. — **Recherches sur l'acide rosolique dans les vins, en présence de la fuchsine, par GUYOT et BIDEAUX** (*Comptes-rendus, t. LXXXIII, p.* 982).

La sophistication des vins a pris dans ces dernières années une extension considérable. Les deux principales fraudes sont la coloration artificielle et le mouillage. Les vins colorés par des matières étrangères sont géné-

ralement mouillés, les vins mouillés sont souvent colorés artificiellement. Le but définitif de ces manœuvres est de les étendre d'eau, en leur conservant l'apparence d'un produit naturel. Ils sont habituellement vinés par l'addition d'alcools de qualités inférieures, mais ils manquent plus ou moins complétement des autres éléments qui entrent dans leur composition normale.

Les vins rouges contiennent trois matières colorantes : une substance jaune, une matière rouge, et une matière bleue. Les deux premières, isolées par MM. Glénard et Mulder, dérivent l'une de l'autre, d'après M. Gautier, par suite d'une oxydation lente. La substance bleue s'extrait en agitant le vin avec de l'éther, en décantant et en évaporant l'éther ; elle est encore mal connue. L'intensité colorante et le ton des vins se jugent par l'emploi des colorimètres, instruments utilisés journellement dans l'industrie; ils ont reçu dans ces derniers temps une modification importante de M. Adrian, grand propriétaire de vins fins de Narbonne, basée sur l'emploi de la polarisation chromatique; en sorte que le nouvel instrument permet de déterminer à la fois le titre exact de la couleur des vins et leur coëfficient de coloration. (A. Gautier, *Sophist. des vins*, page 34).

Les matières employées pour colorer les vins sont principalement : l'*Althæa rosea*, mauve noire ou rose trémière, les *baies de sureau*, dont le suc mauve très-fonce devient rouge vineux quand il a fermenté, et dont on relève le ton avec de l'acide tartrique ou de l'alun; les baies d'*Hyeble* (*Sambucus ebulus*) ; l'extrait des baies de *Troëne* (*Ligustrum vulgare*) qui communique aux vins une couleur cramoisie; l'extrait des baies de *Phytolacca decandra* ou *baies de Portugal, raisin d'Amérique*, peu employé à cause de ses propriétés drastiques; les baies de l'*Airelle myrtille*, utilisées surtout pour colorer les vins blancs; les décoctions de bois de *Campèche*, de *bois de Brésil;* la *cochenille* et ses dérivés, la laque carminée ou le carmin ammoniacal; la *fuchsine;* les *rouges* et les *violets d'aniline*, substances souvent arsenicales, servant soit seules, soit mélangées à d'autres matières colorantes jaunes ou rouges, et principalement à des sirops de glucose caramélisés ou des extraits divers; le carmin d'indigo en pâte; enfin, mais très-rarement, l'orcanette, l'orseille, la safranine, dérivée par oxydation de le pseudo-toluidine, le brun d'aniline.

Sous l'influence des réactifs, le vin naturel prend différentes teintes. Ces colorations varient s'il y a des matières étrangères, et servent à les distinguer. A l'aide d'un petit nombre d'agents, M. Gautier a dressé un tableau dichotomique qui permet de les déterminer en l'absence de toute indication préalable, mais que son étendue nous empêche de reproduire ici. Ces agents, qui peuvent être regardés comme des réactifs généraux, sont : le carbonate et le bi-carbonate de soude, le borax, l'ammoniaque, le sulfhydrate d'ammoniaque ammoniacal, l'eau de baryte, l'acétate de plomb, l'acide sulfureux, l'hydrogène naissant, le bioxyde de baryum.

Ces matières colorantes mêlées au vin se reconnaissent d'ailleurs par des réactions spéciales; nous nous contenterons de donner les plus caractéristiques.

Vins au bois de Fernambouc ou de Brésil. — Outre les réactions générales caractéristiques, M. Gautier propose de plonger un flocon de

soie décreusée, préalablement mordancée à l'acide tartrique étendu, et après l'avoir laissé séjourner 24 heures dans le vin, de le laver et de le sécher à 70°; la soie se couvre d'une couleur lilas nettement marron ou roux, tandis qu'elle reste d'un ton vineux dans un vin non fraudé. La première, trempée dans l'ammoniaque étendue, et chauffée à 100, devient roux lilas, la seconde gris foncé; plongée dans l'eau de chaux, la première passe au gris cendré, la seconde au roux jaunâtre. La soie trempée dans le vin fraudé mise avec une solution d'acétate d'alumine, et chauffée à 100, reste couleur vineux lilas roux; cette réaction distingue le bois de Brésil du bois de campêche qui passe au violet dans ces conditions.

Vins au campêche. — La couleur due au campêche se reconnaît par les nuances des précipités avec l'ammoniaque, le carbonate de soude, l'acétate de plomb ou l'acétate d'alumine, ou par une floche de soie, comme on l'a dit ci-dessus.

Vins à la cochenille. — Une floche de soie décreusée, mordancée à l'acétate d'alumine, lavée à l'eau et séchée à 100°, acquiert une couleur violacée vineuse qui ne change pas même à 100° par l'acétate de cuivre (caractère qui permet d'exclure la fuchsine), mais qui trempée dans une solution de chlorure de zinc portée à 100°, puis lavée au carbonate de soude et séchée, prend une belle couleur pourpre.

Un autre procédé a été proposé par MM. Wurtz, Balard et Pasteur, pour reconnaître les colorations dues à la cochenille d'avec celles produites par la fuchsine. On traite le vin suspect par son volume d'eau de baryte, on filtre, on neutralise la liqueur par de l'acide acétique, qui colore en rose le vin fraudé à la cochenille, ou celui qui contient la fuchsine, puis on ajoute quelques gouttes d'hydrosulfite de soude; sous l'influence de ces deux réactifs, la teinte rose due à la cochenille disparaît très-lentement, tandis que celle qui est due à la fuchsine se dissipe aussitôt.

Vins colorés à la fuchsine et autres dérivés colorants des goudrons de houille. — Ce sont les matières les plus employées pour sophistiquer les vins; elles sont vendues sous des noms divers.

MM. Casali, Falières et Gautier ont proposé, pour reconnaître la fuchsine, de traiter le vin suspect par l'ammoniaque, chauffer légèrement et agiter avec trois fois son volume d'éther; évaporer presque entièrement l'éther et ajouter une goutte d'acide acétique; il se produit une teinte rose ou violet rose s'il y a de la fuchsine; ou bien, comme l'ont proposé MM. Jacquemin et Ritter, avant d'ajouter l'acide acétique de plonger dans la solution ammoniacale un flocon de laine qui se colore immédiatement, sans intermédiaires, et peut servir de pièce de conviction.

M. Fordos traite 10 centilitres de vin par l'ammoniaque, et les agite avec 10 centilitres de chloroforme, décante, évapore le chloroforme qui s'empare de la rosaniline ammoniacale, reprend par l'eau et ajoute un échantillon d'étoffe de soie blanche; celle-ci s'empare de la matière colorante, et prend une teinte dont l'intensité est proportionnelle à la quantité de fuchsine, et peut même servir à la doser approximativement.

M. Didelot plonge une bourre de fulmi-coton dans 20 centilitres de vin suspect, et fait infuser à chaud. On lave ensuite à grande eau; si le

vin est pur, le fulmi-coton se décolore ; il reste coloré en rose s'il est fuchsiné ou teint avec de l'orseille et quelque autre matière colorante. On le traite par l'ammoniaque, il se décolore s'il contient de la fuchsine, et reprend sa couleur par les acides organiques, il passe au violet s'il y a de l'orseille ; il prend une teinte verte avec d'autres matières colorantes.

Romei précipite le vin par le sous-acétate de plomb en excès, filtre et agite le liquide avec de l'alcool amylique qui se colore en rose.

M. Yvon traite 30 grammes de vin par 2 grammes de noir animal, recueille le charbon qui absorbe la matière colorante, et la retrouve par l'ammoniaque et l'éther.

Autres bases dérivées du goudron de houille.—Les procédés précédents ne s'appliquent qu'à la rosaniline; ils ne donnent pas d'indication pour la recherche des résidus contenant de la mauvaniline et de la chrysotoluidine qui sont les plus employés.

M. Girard prend 150 grammes de vin, sature par un léger excès d'eau de baryte, filtre et ajoute 30 centigrammes d'éther acétique ou d'alcool amylique, décante l'éther ou l'alcool amylique et évapore rapidement en présence d'un fil de laine ou de 3 ou 4 fils de soie qui se colorent en rouge. On verse sur les fils quelques gouttes d'acide chlorhydrique concentré ; la rosaniline se décolore et donne une teinte feuille morte, que l'eau en excès ramène à sa teinte primitive ; la safranine passe au vert clair et par un lavage à l'eau retourne également à sa couleur primitive.

Les violets solubles à l'eau donnent par le même réactif une coloration bleu verdâtre, puis jaune, l'eau en excès une solution violette.

La mauvaniline fournit avec l'acide chlorhydrique une nuance d'abord bleu indigo, puis jaune ; l'eau fait virer la solution au violet rouge.

La chrysotoluidine se reconnaît en faisant bouillir la solution ou le tissu teint avec un peu de poudre de zinc ; les bases donnent des dérivés incolores, tandis que celui produit par la chrysotoluidine reparaît au contact de l'air.

Le brun d'aniline ou brun de phénylène diamine se fixe directement sur le tissu avec une couleur jaune rouge ; au contact de l'air et avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique étendu, la nuance vire au brun rouge foncé.

D'ailleurs pour reconnaître la rosaniline et les autres similaires d'avec la cochenille, il suffit de verser quelques gouttes d'hydrosulfite de soude; les sels de rosaniline sont entièrement décolorés, tandis que la teinte rose de la cochenille n'est détruite que très-lentement.

Vogel a reconnu l'exactitude d'une réaction de Bœttger, et constaté que tous les vins purs sont décolorés par le sulfate de cuivre ; ce réactif paraît donc être le plus sensible pour reconnaître la pureté du vin. L'extrait de myrtille n'est pas modifié, la mauve, le suc de cerise et les vins fuchsinés virent au violet. La réaction de la fuchsine n'en est pas altérée.

Une réaction analogue a été donnée par Lamaatin. Quand on ajoute 10 grammes de peroxyde de manganèse à 100 grammes de vin suspect et qu'on filtre, le vin passe décoloré s'il est naturel, il reste teinté s'il y a eu des matières colorantes étrangères.

On sait d'ailleurs que la fuchsine mise dans les vins se précipite assez vite. Un vin ainsi coloré mis à la cave ou conservé à la lumière, se décolore rapidement ; pendant que la rosaniline passe à l'état d'œno-

tannate insoluble, la matière colorante naturelle est entraînée, et le vin reste très-sensiblement moins coloré que le même vin conservé sans aucune addition de matières colorantes.

Vins colorés au Phylotacca.—D'après M. Duclaux, si l'on fait agir l'hydrogène naissant sur un vin ainsi fraudé, une décoloration se produit. En moins de vingt-quatre heures les vins sont devenus incolores. Il faut ajouter cependant que les vins à la fuchsine et à la cochenille dans ces mêmes conditions perdent aussi leur teinte, quoique plus lentement.

Vins à l'Althæa nigra. — MM. Pasteur, Balard et Wurtz versent dans 1 centilitre de vin suspect mêlé d'eau, jusqu'à la teinte rose, 4 ou 5 gouttes d'aluminate de soude très-étendu, et obtiennent une coloration violette. Les vins fraudés par le sureau, l'yèble et le myrtille donnent la même réaction, mais on peut les distinguer de la manière suivante : on place dans le vin suspect un petit cristal de sulfate de protoxyde de fer, puis on ajoute quelques gouttes d'une solution aqueuse de brome; le vin naturel prend une teinte jaunâtre, la mauve une teinte violet vif, le sureau devient bleu foncé, l'yèble se colore en vert jaunâtre sale.

Vins au sureau et à l'yèble. — Employés pour colorer les petits vins blancs ou fabriquer des vins de toutes provenances, les baies de sureau font partie de la teinte de Fismes. Baies de sureau, 250 à 500 grammes ; alun, 30 à 60 grammes ; eau, 500 à 800 grammes. Ces vins donnent une laque violette bleue foncée par l'alun et le carbonate de soude. D'après Prax on mordance un morceau de flanelle ou une floche de soie à l'acétate d'alumine, on le chauffe avec le vin suspect, on introduit la flanelle dans de l'eau ammoniacale, l'échantillon se colore en vert si le vin est naturel, en brun foncé s'il y a du sureau ou de l'yèble.

Vins au troëne. — Ils donnent avec l'acétate d'alumine une laque vert bleuâtre, et au contraire bleu foncé avec le sureau et l'yèble.

Vins au myrtille. — On recherche l'acide citrique dans les vins où l'on soupçonne la myrtille.

Vins à l'indigo. — On précipite l'indigo par le collage, on lave le précipité, on traite par l'alcool ou le carbonate de soude qui dissout l'indigo.

MM. Wurtz, Pasteur et Balard chauffent 40 centilitres de vin avec une floche de soie mordancée à l'acétate d'alumine, lavent à l'eau et plongent dans une solution faible d'ammoniaque ; une coloration vert sale se produit si le vin est naturel, bleu s'il contient une trace de sulfate d'indigo.

Nous terminerons ce résumé des divers procédés employés pour reconnaître les matières colorantes dans le vin en exposant la méthode suivie par M. Chancel pour retrouver la fuchsine, la cochenille, l'indigo, le campêche, l'orseille et l'orcanette. Elle repose sur l'emploi de l'acétate de plomb. Ce sel précipite les matières colorantes, sauf la fuchsine qu'on isole en agitant le liquide filtré avec de l'alcool amylique.

A 10 centilitres de vin on ajoute 3 centilitres environ d'une solution de sous-acétate de plomb au vingtième ; on chauffe, on filtre et on lave le précipité avec de l'eau chaude; si la solution filtrée est colorée, on y cherche la fuchsine, si cette dernière n'existait qu'en petite quantité dans le vin, elle pourrait être entraînée par la précipitation.

Le précipité est traité sur le filtre même par une solution de carbonate de potasse à 2 0/0. Celui-ci cède la fuchsine qu'il pourrait encore con-

tenir, ainsi que la cochenille ammoniacale ; et l'acide sulfindigotique, le campêche et l'orcanette sont retenus dans le précipité. Avec le vin naturel la liqueur alcaline prend une teinte jaune ou violet faible.

Cochenille.—La liqueur alcaline privée par l'acide acétique et l'alcool amylique de la fuchsine qu'elle peut contenir, renferme le carminamate et le sulfindigotate de potasse qui ne sont pas décomposés par l'acide acétique, et qui sont insoluble dans l'alcool amylique. On acidule d'acide sulfurique, qui met les acides carminamique et sulfindigotique en liberté, puis on agite avec de l'alcool amylique qui dissout le premier. La solution soumise à l'examen spectral donne deux raies, l'une dans le jaune en D et E, l'autre dans le vert en E, et une troisième moins accusée dans le bleu.

Indigo. — L'acide sulfindigotique est insoluble dans l'alcool amylique ; il reste dans la couche inférieure qu'il colore en bleu. On le reconnaît au spectroscope par l'apparition d'une bande entre C et D.

Campêche.—Il n'est pas enlevé par le carbonate de potasse au précipité plombique. On l'extrait par une solution de sulfure de potassium à 2 0/0.

Il est plus simple de le rechercher directement dans quelques centilitres de vin que l'on chauffe avec un peu de carbonate de potasse ; on ajoute une ou deux gouttes d'eau de chaux et on filtre. Le liquide filtré est jaune verdâtre si le vin est naturel, rouge s'il contient du campêche.

Orcanette.— Le rouge d'orcanette n'est enlevé au précipité plombique, ni par le carbonate, ni par le sulfure de potassium. On l'enlève par l'alcool qu'il colore en rouge.

Mouillage des vins.—Pour reconnaître si un vin a été étendu d'eau, on en évapore un poids déterminé. Le poids du résidu fait connaître par différence celui de l'eau, et permet ainsi d'apprécier si la quantité d'eau du vin examiné, est plus petite que celle qui doit s'y trouver normalement. Cette expérience très-simple au premier abord, est délicate dans la pratique. Il est difficile d'arriver à trouver un poids constant. MM. Wurtz, Pasteur et Balard ont proposé d'ajouter au vin du sulfate de potasse. Le résultat est alors un peu meilleur. M. Gautier a montré qu'on atteignait un résultat plus satisfaisant en évaporant le vin dans le vide, sur l'acide sulfurique, et puis sur l'acide phosphorique anhydre laissant la matière se dessécher au moins pendant 4 jours.

Le poids moyen des extraits des vins rouges français non plâtrés varie de 13gr,5 à 25 grammes par litre.

Quand les vins ont été plâtrés avant la fermentation, le poids de l'extrait augmente ces vins de 3gr,95 par litre.

Le collage diminue un peu le poids de l'extrait. E. HARDY.

I. — **Ueber das Vorkommen eines diastatischen und peptonbildenden Ferment in den Wichsensamen (Sur la présence, dans les semences des plantes, d'un ferment diastasique et peptonifère) par Gorup BESANEZ** (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin, Band VII, s.* 1478, 1874).

II. — **Weitere Beobachtungen über diastatischen und peptonbildende Ferments in Pflanzenreihe (Nouvelles recherches sur le même sujet), par le même** (*Même recueil, Band VIII, s.* 1510, 1875).

III. — Fortgesetzte Beobachtungen über peptonbildende Fermente in Pflanzenreihe (Suite du même sujet), par Gorup BESANEZ et H. WILL (*Même recueil, Band IX*, s. 673, 1876).

La propriété de transformer les matières protéiques en peptones n'appartient pas seulement aux sucs de l'estomac. Gorup Besanez a pu extraire des semences de vesce un ferment qui possède simultanément les propriétés de la diastase et celles de la pepsine : il transforme rapidement l'amidon en glucose, et la fibrine ou l'albumine en peptone. Ce ferment peut être obtenu en concassant les semences, les recouvrant d'alcool à 95 centièmes, laissant macérer 48 heures, filtrant la liqueur, puis desséchant le résidu solide à une douce chaleur: ce dernier, pulvérisé et traité par la glycérine sirupeuse, donne après 48 heures de contact un liquide qui filtré et versé goutte à goutte dans un mélange de huit parties d'alcool pour une d'éther, laisse déposer lentement un précipité floconneux. Ce précipité peut être purifié par redissolution dans la glycérine et précipitation nouvelle au moyen de l'alcool éthéré.

En ajoutant quelques gouttes d'une dissolution dans l'eau ou dans la glycérine de la matière ainsi obtenue à de l'empois d'amidon, ce dernier se trouve transformé en glucose après deux ou trois heures de contact à la température ordinaire. C'est une action semblable à celle que produit la diastase, mais il y a plus. Lorsqu'on fait digérer de la fibrine du sang avec de l'acide chlorhydrique très-étendu et une petite quantité du ferment en question, on la voit se dissoudre peu à peu. En quelques minutes la surface des flocons de fibrine s'altère, et après une heure ou deux la dissolution est complète, le liquide offrant dès lors tous les caractères des peptones. L'albumine est transformée aussi, mais beaucoup moins rapidement.

Les semences du *cannabis indica*, de *linum usitatissimum*, et l'orge germée soumise au même traitement, ont fourni des ferments analogues au précédent. Il n'en a pas été de même avec les semences de *lupinus albus* et de *secale cornutum*.

L'observation de ce fait est digne d'attention, puisqu'il conduit à reconnaître dans les végétaux l'existence de ferments analogues, au moins par leurs propriétés chimiques, à ceux qui effectuent dans les animaux des actes physiologiques d'une importance capitale. Il acquiert de plus un intérêt tout spécial par les récentes publications de Darwin et Hooker sur les plantes carnivores. Gorup Besanez et Will ont été amenés en effet par ces publications à rechercher si les liquides que secrètent les plantes carnivores, liquides ayant la propriété de dissoudre, de digérer les insectes et les matières animales, ne renfermeraient pas quelques ferments analogues aux précédents, et auxquelles ils devraient leurs propriétés. Ils ont étudié surtout le liquide fourni par les *nepenthes phyllamphora* et *nepenthes gracilis*.

Ce liquide (qui varie du reste suivant les échantillons), possède une très-faible réaction acide. Un flocon de fibrine gélatineuse, et légèrement acide qu'on y introduit à la température de 40° se dissout dans l'espace de 3/4 d'heure à 1 heure. A une température plus basse la dissolution est plus lente. L'addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique dilué $\left(\frac{1}{600}\right)$ accélère beaucoup la dissolution qui est alors complète en un

quart d'heure. En opérant comparativement avec la pepsine retirée de l'estomac, les réactions n'étaient ni plus rapides, ni plus nettes qu'avec le liquide des nepenthes. L'albumine et la viande sont dissoutes moins facilement et moins complétement que la fibrine. Dans tous les cas les solutions sont formées par des peptones. D'autre part, le liquide des nepenthes n'a pas la propriété de saccharifier l'amidon.

La fibrine absolument neutre introduite dans le liquide des nepenthes ne se dissout pas, même après 24 heures de contact; si l'on y ajoute une trace excessivement faible d'acide, la dissolution s'effectue. MM. Ress et Will ayant observé que la sécrétion du *drosera rotundifolia*, autre plante carnivore, est chargée d'acide formique et d'une petite quantité d'un autre acide gras (propionique ou butyrique), les auteurs ont essayé l'action de l'acide formique très-dilué sur le mélange du liquide de nepenthes et de la fibrine: l'action a été très-remarquable, l'acide formique détermine la dissolution à peu près instantanée.

Les acides acétique et propionique agissent un peu moins, les acides citrique et malique agissent beaucoup moins que l'acide formique. La plante au repos fournit, avons-nous dit, un liquide neutre; lorsque ses glandes sont excitées par un insecte ou par tout autre corps étranger, elle fournit un liquide acide, très-actif sans addition d'un acide étranger.

E. HARDY.

Note on pathological absorption spectra (Note sur les raies du spectre d'origine pathologique), par E. LAWTON MOSS (*Med. chir. Trans.*, *vol. LIX*, 1876).

L'auteur appelle l'attention des praticiens sur l'utilité du spectroscope pour l'analyse de l'urine. Avec cet instrument il a pu découvrir dans ce liquide la présence du sang, alors que les réactifs ordinaires ne permettaient pas d'y trouver des traces d'albumine. Dernièrement il a eu l'occasion d'étudier pendant trois semaines les urines d'un malade atteint d'ictère. Il y avait dans le spectre une raie sombre permanente entre 1700 et 2100 de l'échelle de Kirchoff et contenant dans sa portion droite la ligne solaire F. Cette raie devenait plus intense à mesure que l'urine devenait plus acide ou lorsqu'on y ajoutait de l'acide, ou du permanganate de potasse en quantité insuffisante pour produire les raies caractéristiques de ce sel d'une manière permanente. Quelquefois l'acide nitrique faisait naître une petite raie supplémentaire à droite de la raie du sodium au niveau de celle que produit le sang désoxygéné.

A quoi fallait-il attribuer la production de cette raie? A la présence des éléments de la bile dans l'urine? On ne peut en découvrir les traces.

D'ailleurs la bile ne produit pas de raie de ce genre. Enfin l'auteur en retrouva une semblable en examinant des matières fécales acides; lorsqu'à ces urines ou à ces matières acides on ajoute un alcali, la raie disparaît, mais l'addition d'un acide la fait reparaître.

Cette raie semble avoir été produite par un acide libre, soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther.

J.-B. HOLMAN.

Phenolbildende Substanz im Menschenharn (Sur la substance qui produit le phénol dans l'urine de l'homme), par E. SALKOWSKI (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin, Band IX, s.* 1595, 1876).

Pendant trois mois l'auteur eut l'occasion de faire des recherches sur l'urine d'un malade atteint d'inflammation abdominale superficielle qui pendant la vie s'était traduite par de la diarrhée. En recherchant l'indican avec le chlorure de chaux et l'acide chlorhydrique, on constata le dégagement d'une odeur qui rappelait celle du chlorure de phényle. On distilla une autre quantité d'urine avec de l'acide chlorhydrique, et on obtint un précipité abondant en ajoutant de l'eau bromée au liquide qui passa. 200 grammes d'urine ont donné 0,0395 de précipité bromé.

Dans deux autres cas, l'auteur constata de même la présence simultanée de l'indican et du phénol. Le liquide distillé donna une certaine quantité de précipité bromé s'élevant à un maximum de 1,5575 par litre, tandis que, d'après Munk, on ne sépare dans l'état normal que 0,004 gr. de précipité bromé par litre.

Ces faits prouvent que, dans certains cas pathologiques, on trouve dans l'urine la substance qui forme le phénol, et cet excès de phénol s'accompagne d'un excès de la quantité d'indican contenue dans l'urine.

On n'obtient pas de phénol quand on distille l'urine avec l'acide acétique, il faut employer l'acide chlorhydrique.

Baumann a reconnu que la substance qui produit le phénol est du phénol sulfoconjugué. Aussi en distillant l'urine avec l'acide chlorhydrique, on constata un excès d'acide sulfurique dans l'urine; cette proportion, comparée avec celle de l'acide sulfurique normal, était dans un cas de 1 à 5,3; dans un autre cas de 1 : 3,5, tandis que dans l'état normal le rapport est 1 : 22,8, d'après Baumann. E. HARDY.

De la non-existence du mucus de l'urine, par C. MÉHU (*Bull. génér. de thérap., t. XCI, p.* 161).

L'auteur s'attache à démontrer qu'il n'existe pas de mucus urinaire, si l'on réserve le nom de *mucus* à un produit de sécrétion contenant de la *mucine*. Ce que l'on désigne vulgairement sous le nom de mucus de l'urine n'est qu'un sédiment composé d'éléments anatomiques, variables suivant les cas, et plus ou moins modifiés par la putréfaction) cellules épithéliales, leucocytes, globules rouges du sang, spermatozoïdes, etc.), ou de sels (phosphates de chaux et de magnésie, urates). Loin de former un dépôt apparent, la mucine dissoute dans l'eau est invisible, comme l'albumine et le sucre, précipitée par un acide minéral, elle se dissout dans un excès de réactif. Les urines contenant ce prétendu mucus, qui n'est autre le plus souvent que des débris épithéliaux ou du pus, traitées par l'acide acétique, présentent un trouble ou un coagulum véritable; mais ce précipité recueilli et mis en suspension dans de l'eau distillée, n'est pas redissous par une quantité d'acide minéral bien supérieure à celle qu'exige un pareil poids de mucine. La viscosité de certaines urines pathologiques n'indiquerait pas, pour M. Méhu, la présence

de mucus dans ces urines; elle serait due à l'action du carbonate d'ammoniaque (provenant de la décomposition putride de l'urée), sur les leucocytes contenus dans l'urine. Cette action se produit quelquefois dans la vessie; l'urine alors est épaisse et filante au moment de l'émission; mais il ne s'agit pas là de mucus, puisque cette apparence est le résultat d'un phénomène de putréfaction. Telles sont les raisons que M. Méhu fait valoir pour nier la présence du mucus dans l'urine normale ou pathologique. TROISIER.

The urea and chlorides in the urine of jaundice (L'urée et les chlorures dans les urines ictériques), par J. WICKHAM LEGG (*Med. chir. trans., vol. LIX*, 1876).

On trouve dans les auteurs quelques observations isolées dans lesquelles l'analyse des urines a été faite au point de vue de l'urée et des chlorures. Becquerel, Vogel et d'autres ont cité des observations de ce genre et sont arrivés aux mêmes résultats que l'auteur de ce travail. Sur 10 malades dont les observations ont été recueillies à l'hôpital Saint-Bartholomew (de Londres), 7 présentaient des phénomènes ictériques très-prononcés. Chez 8, les matières fécales étaient entièrement décolorées. Chez ces malades, la quantité d'urine rendue dans les 24 heures variait beaucoup. Dans 2 cas, la moyenne était de 2234cc et de 2790cc. Dans 7 cas, elle était de 1120 à 1971cc; dans 1 cas seulement 570cc. Jusqu'à un certain point, la quantité de l'urée était en rapport direct avec celle de l'urine excrétée. De toutes ses observations, l'auteur conclut que la quantité d'urée était au-dessous de la normale, 23 grammes environ. Il prend comme chiffre de comparaison celui qui avait été indiqué par le Dr Parkes, 33 grammes.

Les chlorures furent évalués 9 fois, mais pas avec autant de régularité que l'urée. 5 fois la quantité était normale, 13,801 grammes à 10,408 grammes; 2 fois 9 grammes et 2 fois 6 grammes. L'auteur n'attache aucune importance à cette évaluation. Dans huit cas, les urines étaient légèrement albumineuses.

A quoi tient la diminution de l'urée? Chez tous les malades, excepté un, la santé générale avait été sérieusement détériorée; ils étaient affaiblis et cachectiques, fait qui à lui seul suffirait pour expliquer la diminution de l'urée. Le dernier malade présentait une obstruction simple des canaux biliaires, son état général était assez bon. Chez lui la quantité d'urée éliminée dans les 24 heures était de 30 grammes.

L'auteur croit donc que la diminution de l'urée est en rapport avec l'affaiblissement des malades et qu'elle ne dépend pas immédiatement de l'ictère. B. HOLMAN.

Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn (Sur l'élimination de l'acide oxalique de l'urine), par P. FÜRBRINGER (*Deutsches Arch. f. kl. Med., p.* 143, 1876).

Les résultat obtenus par l'auteur sont en partie d'accord, en partie en désaccord avec les opinions des auteurs qui ont traité avant lui la question. Pour lui, l'acide oxalique est un élément normal, probablement

constant de l'urine. Son élimination quotidienne, dans le cas d'alimentation normale, ne dépasse pas 20 milligrammes. La quantité d'oxalate de chaux contenue dans les sédiments urinaires n'exprime pas toute la quantité du sel contenu dans l'urine; car il y des urines très-riches en acide oxalique, qui même après 24 heures de repos ne laissent déposer aucun cristal d'oxalate; le meilleur réactif pour déceler ce sel dans l'urine est le phosphate acide de soude. Moins l'urine est acide, et plus la quantité d'oxalate précipitée se rapproche de celle qui existe réellement.

Le bicarbonate de soude pris à l'intérieur n'augmente pas l'élimination de l'acide oxalique, pas plus que l'eau de chaux à doses modérées.

Il n'existe pas de rapports constants entre la richesse de l'urine en acide oxalique, et l'abaissement des oxydations normales dans l'organisme. Enfin la fièvre n'exige pas forcément l'augmentation considérable de l'élimination d'acide oxalique. P. OULMONT.

Ein Beitrag zur Kentniss des vermehrten menschlichen Fruchtwassers (Hydramnios) (Contribution à l'étude chimique de l'hydramnios), par Th. WEYL (*Arch. für An. Phys. u. wiss. Med.*, n° 5, *p.* 543, 1876).

La seule analyse d'hydramnios que l'on possède jusqu'ici, est de Siewert (*Centralblatt f. d. med. Wiss.*, 1863, p. 399). Weyl a eu l'occasion d'étudier le liquide de deux hydramnios, l'un au 7e, l'autre au 9e mois de la grossesse, et il en a fait l'analyse dans le laboratoire de Hoppe-Seyler.

Voici le résultat de ses analyses: nous mettons en regard d'elles l'analyse de Siewert:

	7e mois. I	9e mois. II	An. de Siewert. —
Densité	1.007	1.008	1.021
Eau	988.15	988.22	985.88
Matières minérales	6.55	5.65	7.057
Graisses	—	—	0.277
Acide lactique	—	traces	—
Sérine	traces	—	6.431
Albumine	3.50	2.37	
Vitelline	traces	—	
Mucine	0.1	0.2	
Allantoïne	non dosée	non dosée	
Urée	non dosée	non dosée	0.352

Dans aucun de ces liquides il ne fut trouvé de sucre. C. R.

Zur Frage von der Synthese des Fettes (De la synthèse de la graisse), par A. PEREWOZNIKOFF (*Centralblatt f. med. Wissens.*, *p.* 851, 1876).

Jusqu'ici, on avait généralement admis que les savons résultant de la saponification de la graisse étaient résorbés par les vaisseaux chylifères et sanguins. Röhrig combattit cette manière de voir en faisant observer que ces savons rencontrant dans le sang de la chaux et de la magnésie se transformeraient en savons insolubles. En effet, dans le sang de chien, examiné avec soin, il n'en a pas trouvé trace. Cela, il

est vrai, ne contredit en rien les recherches de Radziejewsky qui prouvent que les savons gras peuvent servir de matériaux à la synthèse de la graisse.

Kühne croit que cette synthèse peut se produire dans les cellules adipeuses, et Radziejewsky admet, sans citer d'ailleurs aucun fait à l'appui, qu'elle a lieu aussi dans l'épithélium intestinal et dans les globules sanguins.

Considérons comme certains, dit l'auteur, les résultats obtenus par Röhrig; les savons absorbés par l'intestin y disparaîtront pour se transformer en de nouvelles combinaisons. J'ai donc établi une série d'expériences pour rechercher si la synthèse de la graisse a lieu dans l'épithélium intestinal et les villosités aux dépens de savons et de glycérine.

Ces expériences ont porté sur des chiens nourris avec de l'albumine, de la glycérine et du savon médicinal privé de graisse par l'éther et sur des chiens chez lesquels on injectait un mélange de savon et de glycérine dans l'intestin grêle. Le contrôle était fait sur des animaux nourris de graisse et d'albumine et sur d'autres auxquels on injectait une solution de savon dans le duodénum sans glycérine.

Or chez les animaux à jeun depuis plusieurs jours, auxquels on avait injecté de la glycérine et du savon, on trouva toujours de la graisse dans le tissu des villosités, dans le canal central de ces villosités et dans les cellules épithéliales. R. CALMETTES.

Sur la présence du zinc dans le corps des animaux et dans les végétaux. — Note de G. LECHARTIER et BELLAMY (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 9 *avril* 1877).

De nombreuses expériences ont mis en évidence la présence du cuivre dans les animaux et dans les végétaux. Les recherches de MM. Lechartier et Bellamy prouvent que ce fait doit être étendu au zinc, car ces chimistes ont trouvé ce métal dans le foie de l'homme (2 centigr. d'oxyde de zinc au minimum), dans le tissu musculaire du bœuf (3 centigr. pour 913 grammes de viande), dans les œufs de poule, enfin dans le blé, le maïs, l'orge et les haricots. M. D.

Beiträge zur Lehre von der Cystinurie beim Menschen (Contribution à l'étude de la cystinurie chez l'homme), par NIEMANN (*Deutsches Archiv für klin. Med.*, *p.* 232, 1876).

L'auteur, après avoir fait un historique très-complet de la question, rapporte un cas qu'il a observé à la policlinique du professeur Ebstein à Göttingen.

Chez ce malade, jeune homme de 18 ans, l'urine contient d'une façon ininterrompue 0,42 à 0,59 grammes de cystine. La quantité d'acide sulfurique varie dans le même rapport que la cystine. L'urée est en proportion normale. L'urine filtrée possède une réaction sulfureuse manifeste, due en grande partie à la cystine. Le phosphate acide ammoniaco-magnésien ne décèle pas l'existence de la cystine. La chaleur décompose la cystine en partie. P. OULMONT.

Ueber die Reaction des Brenzcatechins mit Eisenchlorid (Sur les réactions de la pyrocatéchine avec le perchlorure de fer), par EBSTEIN et J. MÜLLER (*Zeits. für analytische Chemie*, t. XV, p. 465, 1876).

I. — Quelques gouttes de perchlorure de fer (1 vol. de la solution officinale avec 10 vol. d'eau) mélangé dans un verre de montre avec une solution étendue de pyrocatéchine, produisent immédiatement une coloration vert émeraude qui passe au violet par l'addition d'une solution d'ammoniaque. Sous l'influence d'un excès d'ammoniaque, cette coloration disparaît par suite de la précipitation d'hydrate d'oxyde de fer et ne reparaît pas quand on ajoute de l'acide acétique. Si on empêche la précipitation du sel de fer par l'ammoniaque à l'aide de traces d'une solution d'acide tartrique, on obtient, en versant de l'ammoniaque une belle coloration violette qui passe au vert-émeraude par l'addition d'acide acétique.

II. — A la solution de perchlorure de fer préparée comme ci-dessus, on ajoute assez d'acide tartrique pour que l'ammoniaque n'amène plus la formation d'un précipité, mais la colore seulement en rouge brun. On obtient ainsi une solution de perchlorure de fer dans l'acide tartrique qui produit avec une solution de pyrocatéchine une teinte verte passant au violet par l'ammoniaque et redevenant verte quand on la sature par l'acide acétique.

III. — On prend une goutte du même perchlorure de fer, on l'étend de 10 gouttes d'eau, on la mêle avec une goutte d'une solution d'acide tartrique assez concentrée; une légère teinte jaune se produit; on ajoute de l'ammoniaque et le liquide se décolore. En y faisant tomber une goutte de pyrocatéchine, on développe immédiatement une belle coloration violette que l'acide acétique fait passer au violet verdâtre.

IV. — Quelques gouttes du même perchlorure de fer mis dans un verre de montre donnent avec la pyrocatéchine une teinte verte qui devient violette par l'addition d'une solution étendue de bicarbonate de soude. E. HARDY.

Ueber die Ausscheidung des Kreatins bei Diabetes mellitus und insipidus (De l'excrétion de la créatine dans le diabète sucré et insipide), par H. SENATOR (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 422).

L'auteur recommande, comme modification au procédé usuel, de laisser fermenter la 5e partie de l'urine émise dans la journée et la ramener par évaporation à 300 grammes. De nombreuses analyses démontrent que dans le diabète sucré, il n'y a ni augmentation, ni diminution caractéristique de la quantité de créatine. Il en est de même pour la polyurie simple. La proportion de créatine paraît dépendre uniquement de la quantité de viande qui entre dans l'alimentation. C. Z.

Recherches sur les propriétés physiologiques et le mode d'élimination de l'éther bromhydrique, par A. RABUTEAU (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 27 déc. 1876).

L'éther bromhydrique ou bromure d'éthyle (C^2H^5Br), liquide incolore,

d'une odeur agréable, produit, lorsqu'il est absorbé par les voies respiratoires, l'anesthésie absolue aussi rapidement et même plus rapidement que le chloroforme. Cet éther n'est pas caustique, ni même irritant, comparativement au chloroforme. On peut l'ingérer sans difficulté, l'appliquer sans danger, non-seulement sur la peau, mais dans le conduit auditif externe, et sur les muqueuses. Il est préférable, sous ce rapport, au chloroforme qui est très-caustique, il s'élimine presque en totalité, sinon complétement, par les voies respiratoires ; on n'en retrouve pas, ou bien on n'en retrouve que des traces dans l'urine, lorsqu'il a été ingéré dans l'estomac. M. DUVAL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ueber die Verbreitungsweise des Miliar-Tuberkels im Kœrper (Du mode de propagation du tubercule miliaire dans l'organisme), par HUGUENIN (de Zurich). — 13e réunion de la Société centrale suisse de médecine à Zurich, 13 mai 1876 (*Correspond.-Blatt f. schweiz. Ærzte, n° 12, p. 362, 1876*).

Selon l'auteur, la seule explication plausible de ce processus qui cache encore tant de points mystérieux, est fournie par la théorie déjà soutenue et réfutée bien des fois, qu'il s'agit là d'une dissémination de cellules mortes et de débris cellulaires par voie d'embolies dans les différents districts artériels.

Les cas particuliers de tuberculose miliaire peuvent à cet égard, se répartir dans les catégories suivantes :

1° Foyer primitif à la périphérie, tubercules caséeux parfois solides, mais le plus souvent présentant des cavités de ramollissement et remplis d'une masse puriforme (ganglions bronchiques, rétropéritonéaux, cervicaux, abcès des reins, pleurésies à produits caséeux, inflammations caséeuses du périoste, des os, des articulations, péritonite caséeuse, etc.). Les faits de généralisation de cet ordre sont ceux qui s'expliquent le mieux dans l'hypothèse admise. Les produits nécrosés peuvent arriver dans le courant sanguin par deux voies différentes :

a) Par le sang veineux : érosion d'une paroi de petite veine, épanchement de la masse émulsive dans le système veineux, arrivée au poumon en passant par le cœur droit ; une certaine quantité de matière au lieu de séjourner dans le poumon, le quitte pour le cœur gauche d'où partent des embolies viscérales variées ; les plus fréquentes sont les cérébrales (méningite basilaire avec hydrocéphalie).

b) Par les lymphatiques : voie fréquemment suivie mais ne conduisant qu'avec une lenteur extrême à l'infection générale, parce que les embolies peuvent s'arrêter dans les ganglions. Il s'y développe alors des tubercules miliaires, accompagnés d'une tuméfaction inflammatoire de

toute la glande, inflammation qui se termine par caséification : enfin il y a ramollissement du ganglion et mélange de son contenu puriforme au contenu du canal thoracique.

A ces processus, correspondent des lésions anatomo-pathologiques assez communes : tubercules du poumon ayant le même âge et distribués uniformément dans tout l'organe.

2° Foyers caséeux du poumon avec tuberculose miliaire du poumon, de la pie-mère et d'autres organes. Cette catégorie s'explique aussi très-bien par la théorie des embolies.

Mais ici, il faut remarquer que, dans la grande majorité des cas, les tubercules miliaires du poumon ne sont pas contemporains. Autour du foyer caséeux qui occupe habituellement le sommet, se trouvent les tubercules les plus anciens en train de subir leurs phases régressives; c'est aussi là que les tubercules miliaires sont le plus serrés; ils deviennent de plus en plus rares au fur et à mesure qu'on se rapproche des bords antérieurs et inférieurs de l'organe. De temps en temps aussi, on trouve un poumon complétement sain. Cette circonstance trouve son explication dans une infection locale qui s'est vraisemblablement opérée par la voie des lymphatiques.

3° Dans une 3e catégorie de faits, tout se passe exactement comme dans la précédente, sauf que les tubercules miliaires du poumon sont tous de même âge et répartis régulièrement.

On a donc eu probablement affaire à une embolie par les artères bronchiques.

4° Anciens foyers caséeux pulmonaires, tuberculose miliaire généralisée consécutivement à tous les organes, sans trace de tubercules miliaires dans les poumons. Selon Huguenin il y a eu alors mélange de la masse émulsive au sang des veines pulmonaires.

5° Foyer primitif à la périphérie des poumons, tuberculose dans toutes les artères de la pie-mère. Dans certains cas, il n'existe, à la lettre, aucune artère de cette méninge qui soit exempte de tubercules, soit dans le cerveau, soit dans le cervelet, soit à la base, soit dans la toile choroïdienne, soit même dans la substance corticale et dans la couronne rayonnante. Les tubercules miliaires disposés en grains de raisin le long des branches artérielles, sont, pour l'immense majorité, situés à l'extérieur du vaisseau dans la gaîne lymphatique, mais Huguenin en a aussi trouvé à l'intérieur.

6° Dans cette catégorie de faits, les tubercules miliaires ne se rencontrent que sur 2 artères de la pie-mère, ou même sur une seule. Jusqu'ici l'auteur a réuni 3 observations de ce genre :

1er fait : tuberculose miliaire dans le territoire de l'artère sylvienne gauche, aphasie.

2e fait : tuberculose miliaire sur le trajet de la sylvienne droite.

3e fait : tuberculose miliaire de la sylvienne gauche ; mais, en outre, un ancien foyer caséeux dans le lobe occipital gauche avec encéphalite de voisinage.

Contrairement aux classes précédentes de faits, les suivantes se refusent opiniâtrement à toute explication.

7° Foyer périphérique, tuberculose de toutes les artères de la pie-mère, pas de tuberculose pulmonaire.

8° Foyer périphérique, tuberculose d'une des artères de la pie-mère, sans tuberculose des poumons.

9° Aucun foyer primitif; tuberculose limitée à la pie-mère. Huguenin connaît un cas semblable.

10° Aucun foyer primitif, tuberculose généralisée. C'est ce qu'on observe assez souvent après les affections typhoïdes. Cette forme morbide présente certains traits particuliers dans son évolution et même dans ses caractères histologiques. J. B.

Nouvelle contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres endémiques, par A. KELSCH (*Archives de physiol. norm. et pathol.*, n° 5, *p.* 490, 1876).

Ce mémoire fait en quelque sorte suite à celui que l'auteur a publié en 1875, dans le même recueil. (*R. S. M.*, VII, 501.) Dans le travail actuel il a surtout en vue les variations des globules blancs et ses nombreuses recherches à ce sujet l'ont conduit à des résultats fort intéressants : 60 malades ont été examinés par lui, ce qui donne un total de 550 numérations du sang. Tous les cas se répartissent en trois chapitres : 1° fièvres intermittentes simples ; 2° cachexie paludéenne avec hypertrophie plus ou moins avancée de la rate ; 3° fièvres pernicieuses.

1° Pendant l'*accès simple*, les globules blancs diminuent dans une proportion beaucoup plus considérable que les rouges, le rapport minimum correspond presque toujours au maximum de distension de la rate. La diminution est rapide et continue pendant l'accès ; aussitôt après la défervescence, le chiffre des leucocytes remonte mais bien plus lentement qu'il n'a baissé et quelquefois, il faut 2 jours pour que le rapport physiologique soit rétabli. Dans certains cas, la rate augmente à peine et cependant le nombre des leucocytes diminue beaucoup; il y a donc là deux faits ordinairement parallèles, mais qui ne sont pas nécessairement corrélatifs. Au début de l'accès, il semble y avoir une augmentation très-fugace des leucocytes, mais M. Kelsch n'a pas pu vérifier ce fait assez souvent pour se prononcer d'une manière absolue.

2° *Cachexie paludéenne avec hypertrophie de la rate.* — Ici, le nombre des leucocytes est diminué d'une manière absolue et permanente. Quelques cas cependant parmi ceux observés par M. Kelsch manquaient à cette règle.

Il n'existe pas de rapport exact entre la diminution des leucocytes et le degré d'hypertrophie splénique, cela tient probablement au degré d'activité des ganglions chargés de suppléer la rate.

Un courant induit appliqué sur la rate hypertrophiée au travers de la paroi abdominale détermine rapidement une contraction de la rate accompagnée dans le plus grand nombre des cas d'une notable augmentation numérique des globules blancs. Mais après que cette contraction artificielle de la rate a disparu, l'augmentation des leucocytes qui en est la conséquence diminue rapidement et quelquefois le nombre de ces globules tombe au-dessous du chiffre qui existait avant la faradisation. Cette augmentation des globules blancs semble se faire d'autant plus vite qu'ils sont moins nombreux. On pourrait, d'après l'auteur, expliquer ces phénomènes en disant que les globules blancs sont expulsés de la rate pendant la contraction de cet organe provoquée par la faradisation ;

tandis qu'au moment où la rate se dilate, ils sont de nouveau retenus dans son parenchyme congestionné.

Une faradisation méthodiquement continuée pendant quelques semaines, produit à la longue une diminution progressive, lente, mais permanente de l'organe ; en rendant ainsi aux éléments spléniques leur tonicité, la faradisation facilite l'expulsion des éléments lymphatiques élaborés ou retenus dans l'organe, de sorte que les courants induits deviennent un adjuvant fort utile dans le traitement de la cachexie splénique et l'altération du sang qui en dépend. Ces résultats sont obtenus bien plus rapidement au début du traitement quand il s'agit de vaincre le relâchement des éléments que plus tard, quand il faut lutter contre l'hypergenèse des éléments.

3° *Fièvres pernicieuses.* — M. Kelsch rapporte plusieurs cas de fièvre pernicieuse dans lesquels il existait une leucocytose des plus remarquables. L'espèce de contradiction qui existe entre le nombre des globules blancs dans les fièvres intermittentes simples et dans les fièvres pernicieuses est jusqu'ici tout à fait inexplicable ; peut-être faut-il attribuer ce desideratum à l'imperfection de nos connaissances sur le mode d'origine des leucocytes et sur la physiologie de la rate. H. CHOUPPE.

Ueber das Vorkommen von Melanämie (De la production de la mélanémie), avec figures, par Fr. MOSLER (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXIX*, *p.* 368).

L'observation de Mosler, dont nous ne donnerons pas les détails, est destinée à prouver « que la présence du pigment dans le sang peut être « constatée non-seulement au moment de l'accès, mais pendant un temps fort long. » En d'autres termes, la mélanémie existe et constitue un état consécutif et permanent des fièvres paludéennes. C'est revenir à l'opinion ancienne (Frerichs), contrairement à Arnstein et Kelsch qui considèrent la mélanémie comme un phénomène transitoire et intimement lié à l'accès fébrile.

Il s'agit d'une intoxication tellurique bien nette, avec accès de type variable et une intumescence assez considérable de la rate. Le foie et les reins n'ont jamais présenté de signes de maladie. Le malade, cachectique à un haut degré, fut soumis à un traitement prolongé par la pipérine associée à l'huile essentielle d'eucalyptus, avec assez peu de succès. L'emploi de la quinine à haute dose, quoique tardif, arrêta net les accès devenus très-irréguliers et détermina même une diminution progressive de la rate tuméfiée. Or pendant tout ce temps, c'est-à-dire pendant 16 mois environ, on put constater dans le sang des doigts, l'existence du pigment sanguin. Ce pigment n'était pas contenu dans les leucocytes, contrairement à ce qui existe d'ordinaire : il était généralement irrégulier, quelquefois il affectait une forme cylindrique. « Le sulfate de « quinine en provoquant les contractions de la rate, paraissait augmen- « ter la proportion du pigment contenu dans le sang. »

« Arnstein a donc eu tort, conclut Mosler, de nier l'existence de la « mélanémie, ce qui prouve une fois de plus que l'anatomie patholo- « gique ne saurait se passer du concours de l'observation clinique ». C'est peut-être conclure un peu vite, que de conclure d'après une observation isolée, quelle qu'en soit d'ailleurs la portée. C. ZUBER.

Ueber Endarteritis und Arteritis, par KŒSTER. — Société bas rhénane de Bonn, 20 décembre 1875 (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 31, *p.* 454, 1876).

On a proposé trois explications des épaississements inflammatoires de la tunique interne des artères : 1° organisation secondaire d'un exsudat ; 2° prolifération parenchymateuse du tissu de cette membrane, sans aucune participation de l'appareil vasculaire, quelque chose d'analogue à la kératite parenchymateuse ; 3° immigration de globules blancs du sang provenant du vaisseau même.

On ne semble pas avoir encore appliqué à l'interprétation de l'endartérite les observations de Recklinghausen et Bubnoff sur l'organisation des thrombus. Ces auteurs ont constaté que des corpuscules blancs, provenant des tissus périvasculaires, peuvent arriver jusqu'au thrombus en passant à travers la paroi vasculaire. Seul Heubner admet que dans l'endartérite cérébrale regardée par lui comme spécifique de la syphilis, il se produit, à une période avancée du développement des épaississements de la membrane interne, une émigration des globules blancs venant des vaisseaux nutritifs de l'adventice. Mais il prétend qu'à lui seul déjà ce phénomène constitue une différence importante d'avec l'endartérite ordinaire. Heubner ignorait le résulat des recherches de Kœster : aussi l'importance du rôle joué par l'appareil capillaire des parois des gros vaisseaux dans toutes les lésions inflammatoires de leurs diverses tuniques, lui a-t-elle complétement échappé. Ce n'est pas seulement dans l'endartérite syphilitique, mais dans toutes les endartérites et artérites que le principal rôle incombe aux vaisseaux nutritifs et que la prolifération ne dépend pas de l'endothelium. L'endartérite syphilitique n'a donc rien de spécifique à cet égard.

Lorsqu'on examine une artère dont la tunique interne présente l'épaississement inflammatoire habituel sous forme de petites éminences, on trouve toujours dans la tunique musculaire les taches décrites antérieurement (*R. S. M.*, VII, 60) par l'auteur. Au niveau de ces taches la musculeuse est remplacée par un tissu conjonctif riche en noyaux. Les taches ne sont pas toujours situées directement au-dessous des épaississements de la membrane interne, si bien que souvent il faut une série de coupes pour constater qu'elles leur correspondent. Mais même alors, elles sont dirigées vers les épaississements de la membrane interne, ou leur envoient des prolongements. Tantôt elles se trouvent au centre de la musculeuse, tantôt un peu plus rapprochées de la tunique externe, tantôt dans les couches les plus internes de la membrane musculaire, séparées de la tunique interne uniquement par la membrane élastique, tantôt enfin au fond même des protubérances de la tunique interne, dans des points où la membrane élastique est détruite.

Si l'on étudie encore de plus près l'état des choses, on reconnaît presque toujours la connexion des taches de mésartérite avec les éminences de l'endartérite. Quelquefois aussi les taches de mésartérite se propagent vers l'extérieur, repoussent la musculature des couches externes et entrent en rapport avec les proliférations inflammatoires des l'adventice. Tout cela arrive au pourtour des vasa vasorum et par leur fait même. Partout où des vaisseaux presque uniquement capillaires traversent la

paroi vasculaire comme c'est le cas dans les couches les plus internes de la membrane musculaire des gros vaisseaux et dans la paroi des petites artères et artérioles, l'altération inflammatoire est plus diffuse et souvent on a de la peine à reconnaître la musculeuse. Bien plus, sur les artères cérébrales la mésartérite se voit à peine.

On ne peut mettre sur le compte d'une coïncidence fortuite, la constante rencontre des lésions de l'endartérite et de la mésartérite. De plus il faut noter que l'endartérite ne se présente que sur les vaisseaux munis de vaisseaux nutritifs. Il est vrai qu'on retrouve ces derniers sur des artères et des veines beaucoup plus petites qu'on ne le croyait jusqu'ici. C'est en particulier le cas pour les artérioles de l'encéphale, ce qui explique leur prédisposition à l'endartérite.

Il en est de même dans les poumons. Les branches artérielles qui accompagnent les bronches reçoivent leurs vaisseaux nutritifs du même appareil vasculaire que les canaux aériens, c'est-à-dire des artères bronchiques. Cette disposition fait comprendre pourquoi l'inflammation interstitielle qui se retrouve à la base de tous les processus chroniques des poumons, envahit toujours simultanément les extrémités des bronchioles et le pourtour des artères pulmonaires. Sous cette influence, il se développe une artérite qui par épaississement de la membrane interne peut occasionner une oblitération presque entière ou réellement complète du calibre vasculaire.

C'est encore une artérite qui entraîne la destruction des artères dans les proliférations inflammatoires chroniques et dans les néoformations.

En appliquant à l'endartérite des vaisseaux plus considérables ce que l'on sait de celle des petites artères, il va de soi que tout le processus ne peut envahir la paroi vasculaire qu'en marchant de l'extérieur vers l'intérieur. Ce qui se trouve en accord avec le fait que les premières infiltrations cellulaires de la tunique interne sont toujours situées profondément, près de la musculeuse. Mais déjà les capillaires se sont glissés jusque dans la tunique interne et très-souvent on voit des granulations véritables pénétrer de la musculeuse dans la membrane interne, en poussant devant elles des parties infiltrées de cellules lymphatiques.

Donc les faits observés par Heubner sont exacts, seulement ils se constatent dans toute inflammation chronique. Les cellules de la tunique interne qui, contrairement à l'opinion de Heubner, doivent être considérées comme les endothéliums de canalicules du suc injectables, grossissent, deviennent finement granuleuses, changent de forme et arrivent même à la prolifération nucléaire. Il ne paraît pas s'opérer de réelle multiplication des cellules, c'est une dégénérescence graisseuse qui survient. En même temps, la substance conjonctive intermédiaire s'épaissit.

Ces changements peuvent donner lieu déjà à de légers épaississements de la tunique interne, mais ces derniers ne se développent réellement que par le moyen des vaisseaux nutritifs. Une véritable prolifération du tissu de la membrane interne dépend toujours d'une prolifération capillaire des vaisseaux nutritifs. En revanche les globules lymphatiques peuvent, sans son intermédiaire, pénétrer jusque dans la tunique interne.

J. B.

Sur les atrophies partielles des circonvolutions cérébrales, consécutivement aux amputations anciennes des membres du côté opposé, par PITRES (*Soc. de biol., et Gaz. méd., p.* 54, 1877).

On sait, depuis les travaux de Vulpian et de Dickinson, qu'à la suite des amputations anciennes des membres, les portions de la moelle épinière où se rendent les nerfs des membres amputés subissent une atrophie notable. Dans ces dernières années, quelques auteurs se sont crus autorisés à admettre que cette atrophie s'étendait jusqu'aux circonvolutions cérébrales de l'hémisphère du côté opposé. Mais ce rapport qu'on a cherché à établir entre l'atrophie partielle des circonvolutions et l'amputation ancienne ou l'immobilité prolongée des membres, est encore incertain, et les expériences de Pitres sont de nature à jeter de nouveaux doutes sur sa réalité.

Sur deux animaux amputés d'un membre, avant d'avoir acquis leur complet développement, et sacrifiés 28 mois après, alors qu'ils étaient tout à fait adultes, on pouvait constater une atrophie très-manifeste de la moitié correspondante du renflement brachial de la moelle épinière, mais le bulbe, la protubérance et les hémisphères cérébraux ne présentaient aucune trace d'atrophie ni aucune autre altération appréciable. L. G. R.

Note sur la néoformation de canalicules biliaires dans l'hépatite, par L. KIENER et A. KELSCH (*Archives de physiol. norm. et path., n°* 6, *p.* 771, 1876).

On a signalé récemment une néoformation de canalicules biliaires intra-acineux dans plusieurs lésions hépatiques, cirrhose hypertrophique, atrophie jaune aiguë, angiocholite par ligature du canal cholédoque.

Ces néo-canalicules sont-ils produits comme on l'a dit par bourgeonnement des conduits biliaires inter-lobulaires, ou par refoulement de ces mêmes conduits, ou sont-ils dus à une transformation sur place des cellules hépatiques? En un mot, doit-on regarder comme nécessaire à leur formation une lésion du tissu conjonctif, des canaux biliaires, ou du parenchyme lui-même?

MM. Kelsch et Kiener ont, croyons-nous, résolu la question, en discutant minutieusement non-seulement les faits déjà connus, mais ceux constatés par eux dans 6 observations d'adénome du foie, de cirrhose hypertrophique ou d'hypertrophie palustre. (Voir contribution à l'histoire de l'adénome du foie par A. Kelsch et Kiener, *Arch. de phys.*, n° 5, 1876.)

Les nouveaux canalicules, s'ils coexistent, comme c'est l'ordinaire, avec une néoplasie conjonctive, ne peuvent se produire que dans un tissu jeune, embryonnaire, ne les comprimant pas; ainsi la néoplasie embryonnaire est favorable comme l'ont indiqué Cornil, Hanot, sans être indispensable : et il peut y avoir, dans l'inflammation palustre, par exemple, néoplasie embryonnaire type, sans aucun canalicule.

Le catarrhe des voies biliaires, comme l'ont montré Hanot, Cornil, et surtout Charcot et Gombault dans leurs intéressantes expériences d'an-

giocholite expérimentale, est une condition très-utile au développement des néo-canalicules ; mais ce catarrhe peut manquer complétement dans l'atrophie jaune par exemple et n'est donc pas la véritable cause.

MM. Kelsch et Kiener ont constaté, comme MM. Charcot et Gombault, que les nouveaux réseaux biliaires, les colonnettes à petites cellules épithéliales ne communiquent point seulement avec les conduits inter-acineux, mais qu'elles se continuent d'autre part immédiatement, à plein canal, avec le système des trabécules hépatiques. Ces auteurs précisent les conditions de formation de ces colonnettes : à côté de cellules hépatiques comprimées et disparaissant, par atrophie simple, pigmentaire ou graisseuse, ils ont trouvé des points où les cellules hépatiques d'un trabécule, perdant leur protoplasma granuleux, se transformaient sur place en cellules plus petites et plus nombreuses dont ils ont pu suivre l'évolution ; ces cellules se disposant en couche de revêtement circonscrivant une lumière centrale, le trabécule hépatique est ainsi transformé en un canal excréteur de la bile ; ce canal pouvant du reste ultérieurement devenir moniliforme et disparaître par compression.

Pour MM. Kelsch et Kiener ces faits pathologiques doivent être placés à côté de ceux constatés, dans d'autres conditions, par Hering, Eberth, Biesadeki, etc., et qui ont porté ces auteurs à regarder le foie comme une glande tubulée, simple et sans parenchyme. COUTY.

Observations diverses.

Seltene Folgen einer Kopfverletzung (Cas singulier de fracture du crâne), par H. FRIEDBERG (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXIX, p.* 93).

Une femme bien portante, âgée de 66 ans, descendait une échelle, portant dans ses bras du bois à brûler. Elle avait à peine descendu les premiers échelons qu'elle fit une chute en arrière, d'une hauteur de 4 mètres environ ; l'occiput porta sur le plancher en bois. Elle resta immobile, sans connaissance, le visage pâle, morte en apparence. Bientôt apparurent des convulsions cloniques généralisées, des vomissements, et la femme mourut un quart d'heure après l'accident, après quelques inspirations pénibles et râlantes.

A l'autopsie, ecchymose du péricrâne à la partie postérieure de la suture sagittale. Rien de particulier au crâne : méninges anémiées. En cherchant à enlever le cerveau, on éprouve une certaine difficulté provenant de ce que l'artère basilaire se trouve pincée dans une fente horizontale du corps de l'occipital. La portion pincée est environ au milieu de la longueur de l'artère complétement séparée de la protubérance : les petits rameaux qui se rendent au pont de Varole étant déchirés. Le vaisseau est complétement oblitéré, la tunique externe ecchymosée. A l'intérieur on trouve une petite quantité de sang en partie coagulé. Le cerveau est complétement anémié, surtout dans les portions correspondantes à la portion oblitérée de l'artère basilaire.

La fracture partage le corps de l'occipital en deux portions inégales, le tissu pharyngien étant situé immédiatement en arrière d'elle.

La fente osseuse s'étend de côté et d'autre sur la partie interne du rocher, immédiatement au-dessous du trou auditif interne, puis sur la portion mastoïdienne du temporal, et se termine environ au milieu de la suture bregmato-mastoïdienne. Les poumons laissent écouler à la section une quantité consi-

dérable de liquide spumeux, rougeâtre. Dans la partie supérieure et antérieure du lobe inférieur droit, on trouve un foyer apoplectique de la grosseur d'un œuf de poule, contenant du sang liquide. Un foyer pareil, mais plus considérable, occupe le milieu du lobe inférieur gauche.

Cette observation remarquable n'a pas d'analogue dans la science; quand une chute sur la tête détermine une fracture de l'étage postérieur, il y a généralement une lésion concomitante du crâne ou des vertèbres. La localisation, très-précise dans ce cas, de la solution de continuité, n'est pas sans intérêt au point de vue de la théorie de l'élasticité de la boîte crânienne et de la pathogénie de ses fractures.

Le second point intéressant de l'observation est le pincement de l'artère basilaire dans la solution de continuité, lésion qui, bien plus que la commotion cérébrale, a déterminé la mort rapide. Il est bien difficile de s'expliquer la production de ce fait anatomique, et les hypothèses de Friedberg sur ce sujet ne nous éclairent que d'une façon très-insuffisante.

Un autre point intéressant est l'état des poumons qui rappelle celui que produisait Brown-Séquard chez les animaux par des traumatismes de la base du crâne (*The Lancet*, 1871), et qui est dû probablement à une paralysie du nerf pneumogastrique. C. ZUBER.

Arthrite de l'articulation de l'axis avec l'atlas, par G. HAYEM (*Soc. de biol.*, 16 *décembre* 1876).

Une femme de 27 ans est prise d'un étourdissement subit en descendant un escalier et tombe immédiatement. Quand on la relève, elle accuse une vive douleur à la nuque; elle était paralysée des 4 membres avec contracture. Celle-ci cesse après quelques jours, et la paralysie reste flasque, absolue, s'étendant aux muscles intercostaux, au diaphragme, d'où les menaces continuelles de suffocation et la mort par asphyxie 12 jours après la chute.

18 mois auparavant, cette femme, qui était atteinte d'un rétrécissement avec insuffisance mitrale, avait eu une attaque d'hémiplégie droite, laquelle avait rapidement disparu.

En présence de ces phénomènes, on pouvait croire à l'existence d'une hémorrhagie médullaire, maladie extrêmement rare, ou d'une hématomyélie. Or, l'autopsie démontra qu'il s'agissait d'une arthrite de l'articulation de l'axis avec l'atlas. La moelle au-dessous du bulbe était comprimée par une tumeur osseuse que formait une hypertrophie de l'apophyse odontoïde.

HENRI HUCHARD.

Fall von Myositis ossificans progressiva (Un cas de myosite ossifiante progressive), par HUTH (*Allg. med. Central. Zeitg.*, p. 493, 1876).

Il s'agit dans ce cas d'un enfant de 4 ans, chez lequel la maladie apparut vers l'âge de 2 ans, et se développa en 18 mois, et cela sans causes appréciables. La tête porte plusieurs exostoses. Les masséters, les muscles latéraux du cou, de la nuque, des parois thoraciques, des lombes, du bassin et de la cuisse gauche sont indurés, semés de noyaux osseux disposés en chapelet; un cordon osseux s'étend, dans les muscles abdominaux, du rebord costal au pubis. L'enfant peut mouvoir un peu la tête d'avant en arrière, et légèrement desserrer les mâchoires; les bras, à partir du coude et l'extrémité inférieure droite en totalité, ont seuls gardé leur motilité. H. TH.

Note sur un cas d'hétérotopie consécutive à un épithélioma du sein chez l'homme, par G. HERMANN et F. TOURNEUX (*Journal de l'Anat. et de la Physiol. de Ch. Robin, novembre* 1876).

Tumeur épithéliale développée aux dépens de la glande mammaire (absence complète de globes épidermiques et présence de cavités tapissées d'un épithélium prismatique, analogue à celui des conduits de la glande mammaire). — Ganglions lymphatiques envahis, présentant une structure tout à fait identique à celle de la tumeur; le tissu épithélial s'est complétement substitué à celui du ganglion, et c'est à peine si quelques tractus fibreux, issus de l'enveloppe, indiquent encore les anciennes limites des follicules lymphatiques; on voit autour des vaisseaux des sortes de gaînes d'épithélium cylindrique.

Conclusions.—Cette tumeur paraît remplir complétement les conditions de l'hétérotopie consécutive, telle que les a formulées Ch. Robin. En effet: 1° le tissu morbide n'existe pas à l'état normal dans le lieu où il est né (ganglion); 2° il n'est semblable à aucun tissu normal, mais bien au tissu de la mamelle altérée. M. D.

Tod durch Ruptur eines Aneurysmas der Art. gastro-epiploica dextra (Mort par la rupture d'un anévrysme de l'art. gastro-épiploïque droite), 1 planche, par PONFICK (*Arch. für path. Anat. und Phys., t. LXVII, p.* 384).

Observation probablement unique dans la science. En voici le résumé :

Il s'agit d'une femme très-corpulente, dont l'âge n'est pas indiqué. Un point douloureux situé dans un endroit limité de l'épigastre, avec exacerbations intermittentes, constitue le début de la scène pathologique. A cela se joignent des symptômes variables du côté du bas-ventre et du côté de l'état général. Subitement les douleurs qui avaient disparu depuis quelque temps, reviennent sous forme d'une violente attaque accompagnée de symptômes non douteux de perforation (?), collapsus, mort après 24 heures.

A l'autopsie, on constate une hémorrhagie récente dans la cavité abdominale, provenant de la rupture d'un anévrysme gros comme un œuf de pigeon, situé précisément à l'endroit de l'abdomen qui pendant la vie avait été d'une sensibilité particulière. Cet anévrysme existe sur le trajet de l'artère gastro-épiploïque droite, et l'on trouve en outre plusieurs petits sacs à côté de lui. Embolies récentes et anciennes et anévrysmes diffus des artères coronaire gauche et mésentérique supérieure. Endocardite ancienne de la valvule mitrale. Atrophie et dégénérescence légère de la musculature du cœur. L'examen histologique des sacs anévrysmaux démontra qu'il s'agissait d'anévrysmes faux, dont la formation est probablement due à des embolies.

C. Z.

Bildungsfehler der weiblichen Beckenorgane (Vice de conformation des organes sexuels féminins), par Jacob SUPPIGER (de Triengen) (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte, n°* 14, *p.* 418, 1876).

L'enfant bien portante présente 2 vulves, l'une à droite, l'autre à gauche du raphé : c'est-à-dire que de chaque côté elle possède deux grandes lèvres, deux petites lèvres, un clitoris et un hymen. En outre, elle offre aussi deux urèthres, deux vagins et deux anus.

Les extrémités des deux rectums aboutissent dans la fosse naviculaire, immédiatement en arrière du vagin, à 1 centimètre plus en avant que dans l'état normal. Les orifices anaux sont représentés par deux petites fossettes : il s'écoule de chacune d'elles du méconium. Avec un stylet boutonné on peut pénétrer à 2 centimètres de profondeur dans les deux urèthres, et l'introduction de l'instrument dans l'un des conduits détermine chaque fois l'émission d'urine par les deux en même temps : le stylet pénètre à la même profondeur dans les vagins. Dans les anus, on peut enfoncer la sonde cannelée de 6 centimètres.

Il n'y a pas trace de duplicité de squelette jusqu'à la dernière vertèbre lombaire au moins. Au point où se trouve habituellement la symphyse pubienne, existe une légère dépression de 1 centimètre de largeur. J. B.

Recherches sur le mode de formation de la cyclopie. — Note de C. DARESTE (*Comptes rendus Acad. des sciences, 7 mai* 1877).

L'étude d'un grand nombre de cas de cyclopie chez le poulet a permis à M. Dareste d'établir le mode d'évolution de cette singulière monstruosité; cette évolution a pour point de départ une occlusion trop précoce de la gouttière qui se transforme en vésicule cérébrale antérieure, aux dépens de laquelle se forment les deux rétines (vésicules oculaires primitives); dans le cas d'occlusion précoce, les parties qui deviendront les deux rétines ont pu se constituer déjà, mais elles occupent les extrémités des bords de la gouttière, et elles viennent se mettre en contact sur la ligne médiane, au moment de la fermeture de la vésicule; l'union de ces parties a dès lors pour effet de produire une vésicule oculaire primitive unique, et par suite un œil unique. Ce défaut de séparation entraîne le défaut de séparation des deux fossettes olfactives, qui forment alors un appareil olfactif unique situé au-dessus de l'œil unique; de plus, l'interposition de l'œil unique entre l'appareil olfactif et la cavité buccale empêche l'appareil olfactif de se mettre en communication avec la cavité buccale; cependant cet appareil peut parfois continuer à se développer dans ces conditions insolites, et forme ainsi la petite trompe que l'on constate au-dessus de l'œil dans un grand nombre de cas de cyclopie.

MATH. DUVAL.

Étude d'un monstre pleuro-célosomien, par E. MARTIN et LETULLE (*Journal de l'Anat. et de la Physiol. de Ch. Robin, novembre* 1876).

Description d'un monstre qui, par ses caractères principaux, rentre dans la tribu des célosomiens (autositaires et unitaires) de Geoffroy Saint-Hilaire. Les points par lesquels il s'écarte du type classique, sont : 1° les dimensions du corps ; celles-ci sont, en effet, à peu près les mêmes que chez un fœtus normal du même âge ; 2° la conformation normale du cœur ; 3° l'atrophie du membre supérieur droit (et non du gauche). M. D.

Anencephalic fœtus (Fœtus anencéphale), par Oliver BARBER (*Transactions of the Obstetrical Soc. of London, vol. XVII, p.* 341, 1876).

Ce monstre appartient à la variété dérencéphale des anencéphales de Geoffroy Saint-Hilaire, variété extrêmement rare. La voûte crânienne manque

absolument et la base du crâne n'est constituée que par la portion basilaire de l'os occipital. Les lames et les apophyses des vertèbres cervicales supérieures ne sont pas développées, de sorte que le canal vertébral reste ouvert. Ce dernier est tapissé par une mince membrane fibreuse ; il ne s'y trouve pas trace de moelle épinière. Les extrémités centrales des racines nerveuses, qui en émergent ordinairement, se perdent ici dans le tissu cellulaire des parties environnantes. Ce cas a présenté deux points intéressants au point de vue de l'accouchement : 1° l'ouverture supérieure du canal vertébral simulait si complétement l'ouverture anale qu'on a cru d'abord à une présentation par le siége ; ce n'est que lorsque l'accoucheur a eu senti une oreille qu'il a reconnu la véritable présentation ; 2° la quantité énorme des eaux de l'amnios, qui a été telle que le plancher de la chambre a été inondé et qu'il en a coulé dans la chambre au-dessous. La femme était tellement grosse, avant l'accouchement, qu'elle paraissait avoir des jumeaux. J. C.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Examen de quelques travaux récents au sujet de la fièvre (*Archiv für die gesammte Physiologie, von Pflüger. Bonn, Bd.* XIV, 1876-1877).

I. — **Ein Beitrag zur Fieberlehre (Contribution à l'étude de la fièvre), par G. COLASANTI** (*p.* 125).

II. — **Berichtigende Bemerkung zu G. Colasanti's Beitrag zu Fieberlehre (Remarque critique sur la contribution de Colasanti à l'étude de la fièvre), par H. SENATOR** (*p.* 448).

III. — **Antwort auf die berichtigende Bemerkung des Professor Senator (Réponse à la critique du professeur Senator), par E. PFLÜGER** (*p.* 450).

IV. — **Nachtrag zu Dr G. Colasanti's in diesem Archiv enthaltenen Abhandlung (Supplément au mémoire du Dr Colasanti), par E. PFLÜGER** (*p.* 469).

V. — **Noch ein Wort über Colasanti's « Beitrag zur Fieberlehre » nebst Bemerkungen über Wärmeregulation (Encore un mot sur le mémoire de Colasanti avec quelques remarques sur la régulation de la chaleur), par H. SENATOR** (*p.* 492).

VI. — **Zweite Antwort auf den erneuten Angriff des H. Senator (Nouvelle réponse au professeur Senator), par E. PFLÜGER** (*p.* 502).

I. — Dans le courant de ses recherches sur la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique, aux diverses températures, Colasanti, (voir *R. S. M.*, IX, p. 483), a observé un cobaye fébricitant.

Il a fait sur cet animal trois observations : l'une dans l'état normal (température rectale 37°,1) ; la seconde dans un état fébrile léger (température rectale 38°,5) ; la troisième dans un état fébrile intense (température rectale 39°,7). Dans ces trois circonstances il a obtenu les nombres suivants : pour la consommation d'oxygène (par kilogr. et par

heure) 948,17 centimètres cubes, 1138,87 centimètres cubes, et pour la production de CO^2 : 872,06 centimètres cubes, 949,50 centimètres cubes, 1201 centimètres cubes.

Ces nombres doivent subir une correction, car la température du milieu n'était pas la même dans les trois cas et Colasanti a montré que la température extérieure exerçait une influence considérable sur la consommation d'oxygène et la production de CO^2. Dans le premier cas, la température du milieu était 18°,7 ; 17°,5 dans le second, et 15°,9 dans le troisième. Colasanti, partant de ce principe que la production de CO^2 s'élève de 32 centimètres cubes 66, et la consommation d'oxygène de 37 centimètres cubes 23, quand la température s'abaisse de 1°, substitue aux nombres précédents, les nombres corrigés que voici :

Consommation d'oxygène. Etat normal : 1052 centimètres cubes 41. Etat fébrile fort : 1242.6.

Production d'acide carbonique. Etat normal, 966.31. Etat fébrile fort, 1201.59.

De là deux conclusions :

1° Accroissement considérable de l'échange matériel pendant la fièvre ;

2° Conservation du même rapport (et par conséquent du même processus d'oxydation) entre les deux gaz oxygène et CO^2. $\frac{96}{100}$ dans l'état fébrile, $\frac{92}{100}$ dans l'état normal.

II. — Le professeur H. Senator a attaqué ces conclusions. Acceptant les expériences de Colasanti, il conteste la légitimité de la correction que ce physiologiste a fait subir aux nombres observés. Interprétant le principe de Colasanti, dans ce sens que la consommation d'oxygène s'élève de 37,23 lorsque *l'excès de la température du corps sur celle du milieu* s'abaisse de 1°, il substitue aux nombres de Colasanti les nombres corrigés que voici :

Consommation d'oxygène : Etat normal, 948,17 ; — fièvre faible, 1042 centimètres cubes 188 ; — fièvre forte, 1041,558.

Production de CO^2 : 872,06 — 861,948 — 1019 centimètres cubes 826, d'où ces conclusions contraires à celles de Colasanti :

1° L'absorption d'oxygène augmente, dans la fièvre, d'une façon insignifiante et sans proportion avec le degré de celle-ci ;

2° La production de CO^2 diminue dans l'état fébrile léger, augmente dans l'état fébrile intense. Il n'y a nul parallélisme entre la consommation d'oxygène et la production de CO^2. Dans un cas le rapport est $\frac{100}{99}$, dans l'autre $\frac{100}{117}$.

III. — Pflüger répond à Senator que son objection n'a aucun fondement. En admettant la correction que celui-ci propose, il n'en résulterait pas moins qne l'absorption d'oxygène est accrue de $\frac{1}{10}$, augmentation qui est loin d'être insignifiante. Mais la correction de Senator est inacceptable, parce qu'elle consiste à appliquer à l'état fébrile une loi numérique qui n'a été établie et ne vaut que pour l'état normal. L'expérience de Colasanti doit bien recevoir l'interprétation que celui-ci lui a donnée, à savoir que chez l'animal fébricitant, toutes choses égales d'ailleurs, le processus d'oxydation est plus énergique que chez l'animal sain. La

question à laquelle Colasanti a répondu et devait répondre est la suivante : « Combien d'oxygène consommerait le cobaye qui est actuellement fébricitant, s'il était, sans fièvre, dans un milieu ambiant de même température ? »

IV. — Enfin, dans un supplément au mémoire de Colasanti, Pflüger revient sur une erreur de calcul qu'il a découverte dans ce mémoire, et il reproduit dans trois tables distinctes les valeurs vérifiées fournies par ces expériences. Les résultats de Colasanti doivent être sensiblement modifiées, quoique, dit Pflüger, la conclusion générale *soit la même*.

V. — Senator réplique à la réfutation de Pflüger. En admettant l'influence de la température ambiante sur la production de la chaleur, cette influence est un phénomène réflexe provoqué par l'action de la température extérieure sur les nerfs de la peau. L'action est proportionnelle, non à la température absolue du milieu, mais à la différence entre cette température et celle de la peau. La question doit être ainsi posée :

« Combien d'oxygène consommerait l'animal actuellement fébricitant, s'il était sans fièvre, dans les mêmes conditions d'excitation cutanée, c'est-à-dire si la différence entre la température de ses téguments et la température extérieure restait la même ? »

C'est dans ce sens que Senator a cru devoir modifier les chiffres fournis par Colasanti. Il a cru pouvoir considérer la différence entre la température des téguments (impossible à mesurer) et la température extérieure comme proportionnelle à la différence entre la température interne et l'extérieure, qui seule est susceptible de détermination. D'ailleurs, Senator a observé, lui aussi, un accroissement d'excrétion carbonique pendant l'état fébrile, et il a fait observer que cet accroissement d'excrétion n'indiquait pas nécessairement un accroissement de production, en quoi il est d'accord avec Pflüger. Il est, dit-il, encore d'accord avec Pflüger lorsqu'il prétend que dans la fièvre il n'y a point parallélisme entre la calorification et l'intensité de l'échange matériel. Les nombres de Pflüger et Colasanti montrent, en effet, que pour un même degré fébrile on a des variations en sens contraires de l'échange matériel. Il semble y avoir une paralysie du mécanisme qui règle la production de calorique ; cela ressort de ce fait que, chez l'animal fébricitant, un abaissement de la température extérieure ne s'accompagne pas de l'accroissement des échanges gazeux, qui se produit d'une façon si remarquable chez l'animal sain. Senator dit avoir signalé depuis longtemps cette abolition de la faculté de régulation thermique dans le cas de fièvre. Ainsi la régulation ne se fait point chez le fébricitant comme à l'état normal : sur ce point tout le monde est d'accord. Il n'y a de controverse que sur la manière dont la régulation se fait chez l'animal sain.

VI. — Dans un dernier article, Pflüger reprend la question que, dit-il, Senator a obscurcie. Il considère comme établi l'accroissement du processus d'oxydation pendant la fièvre. Le cobaye fébricitant observé par Colasanti consomme plus d'oxygène, produit plus de CO^2 qu'à l'état normal. Le processus d'oxydation est plus énergique. Ce sont les faits qui parlent ainsi : il n'y a pas de place pour l'interprétation, et, par conséquent, pour l'erreur. Il est impossible d'admettre avec Senator que la chaleur fébrile aurait une autre origine que le processus d'oxydation, et il est de même impossible d'accepter toutes les autres erreurs que

Senator a soutenues d'après cette idée préconçue, que la régulation de la chaleur animale est déterminée par un mécanisme qui gouverne la déperdition de calorique, et non par un mécanisme qui en fait varier la production.

A. DASTRE.

Ueber die Temperatur vertheilung im Verlauf fieberhafter Krankheiten (De la distribution de la température dans le cours des maladies fébriles), par Louis JACOBSON (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXV, p.* 520).

Des recherches sur cette question, très-importantes au point de vue théorique, ont été faites pour la première fois par Hankel (*Archiv der Heilkunde*, 1868) et délaissées depuis lors. Il était arrivé à cette conclusion, que la différence entre la température axillaire et la température de la superficie, chez le même individu, est plus considérable dans l'apyrexie que dans la fièvre. Jacobson a repris cette étude à la clinique de Frerichs, en employant la même méthode, mais en modifiant considérablement l'appareil employé, qui était la pile thermo-électrique. De plus, au lieu de borner ses observations à 4 cas, comme l'avait fait Hankel, il en étudia 11, dont 6 fièvres typhoïdes, 2 pneumonies, 1 péricardite, 1 rhumatisme articulaire, 1 fièvre intermittente. Pour chacun de ces cas, il donne un tableau qui indique la différence entre la température axillaire et celle de la surface du thorax, de la paume de la main et de la cuisse. Ces dernières différences (température axillaire, température de la surface de la cuisse) sont sujettes à caution, par la raison qu'il a fallu pour les obtenir, découvrir les malades. Un simple coup d'œil sur ces tableaux montre que la distribution thermique est extrêmement variable aussi bien dans l'apyrexie que dans la fièvre, et qu'il est impossible d'admettre la différence constante indiquée par Hankel. Tantôt la différence entre la température axillaire et celle de la surface cutanée est plus petite, tantôt plus considérable dans la fièvre que dans l'apyrexie ; tantôt elle varie d'une façon des plus irrégulières, même dans des régions très-rapprochées, comme l'épigastre et le creux sous-claviculaire. D'un autre côté, la température de l'aisselle restant constante, on observe des oscillations très-considérables de la température de la peau et on constate simplement que cette dernière est plus élevée dans la fièvre que dans la convalescence. Enfin, contrairement à l'observation de Hankel, on peut voir que, pendant et après le frisson, la différence entre la température intérieure et la température périphérique n'est nullement moindre que dans l'apyrexie.

Ces observations tendent à démontrer que, même dans le stade fébrile, il existe des alternatives de dilatation et de contraction vasculaire ; que la quantité de sang, et par suite le dégagement de calorique, peut varier dans des proportions considérables, non-seulement à des moments éloignés, mais en des points différents dans le même temps (conclusion à laquelle sont arrivés, par d'autres chemins, Senator et Heidenhain). Ces observations ne s'expliquent du reste, ni par l'hypothèse d'une paralysie vaso-motrice, ni par celle d'une contraction vasculaire pendant la fièvre.

C. ZUBER.

Experimentelle Beiträge zur Fieberlehre (Etudes expérimentales sur la fièvre), par H. JACOBSON. — Société médicale de Berlin, 15 décembre 1875 (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n*° 9, *p.* 119, 1876).

H. Jacobson communique les résultats de mensurations thermo-électriques et thermométriques entreprises, à son instigation, par Schuelein et L. Jacobson, dans le but d'évaluer les oscillations de la température cutanée pendant la fièvre.

Dans certaines formes de pyrexie (fièvre typhoïde, péritonite, rhumatisme articulaire aigu, érysipèle, endométrite puerpérale, tuberculose miliaire, pneumonie caséeuse), durant toute la durée du stade de chaleur, du côté de la peau ont lieu, dans des limites extrêmement vastes, des variations continuelles de la température nullement proportionnelles à celles observées dans les cavités axillaire ou buccale, et ne présentant avec celles-ci aucun rapport régulier. Avec une température axillaire constante ou ascendante, il n'est pas insolite de voir des descentes brusques de la température des téguments.

On constate parfois, à l'apogée de la fièvre, des différences de 8 à 10 degrés centigrades, ou même plus considérables, sans qu'il y ait trace d'affaiblissement de l'énergie cardiaque. En des points de la périphérie, aussi rapprochés que la paroi thoracique et l'épigastre, ces variations ne présentent aucune concordance; tandis que la température montait sur une portion des téguments, elle baissait sur la voisine.

Dans une minorité des affections fébriles (période d'éruption de la scarlatine et de la rougeole, pneumonie croupale), les divergences entre les courbes de température périphérique et centrale disparaissent.

Jacobson en conclut, qu'en général, l'action des nerfs vasculaires de la peau n'est pas suspendue pendant la fièvre.

A l'avenir, pour juger s'il est nécessaire de soustraire au corps de la chaleur, on ne devra plus prendre comme guide unique la température des cavités axillaire, rectale, etc. J. B.

Neue Einwände des H. professor Senator gegen die Anpassung der Wärmeproduction an den Wärmeverlust bei Warmblütern (Nouvelles objections du professeur H. Senator contre l'accommodation de la production de chaleur à la déperdition, chez les animaux à sang chaud), par E. PFLÜGER (*Archiv f. die gesammte Physiol.*, *vol. XV*, *p.* 104, 1877).

Pflüger répond à une communication faite par Senator à la société physiologique de Berlin. Il s'agit toujours d'expliquer l'invariabilité de la température interne chez les animaux à sang chaud. Pflüger à formulé sous le nom de loi de l'accommodation de la chaleur produite à la chaleur perdue, ce principe que la combustion respiratoire (processus d'oxydation) s'élève quand l'animal est soumis au refroidissement, qu'elle s'abaisse lorsqu'il est soumis au réchauffement. Il appuie cette loi sur ses expériences propres, sur celles de Röhrig et Kuntz, sur celles de

G. Colasanti, sur celles de Dittmar, Finkler (voir *R. S. M.* passim). Senator conteste les conclusions: Pflüger les justifie de nouveau.

Pflüger a proposé aux physiologistes d'employer l'expression de « quotient respiratoire » pour désigner le rapport de l'acide carbonique excrété à l'oxygène absorbé (au lieu d'écrire $\frac{CO^2}{O}$). Ce quotient varie suivant bien des conditions, sa valeur s'exprime par des nombres différents suivant les cas. Senator a attribué à tort à Pflüger la pensée que ce quotient était invariable et constituait une « constante naturelle » Reprenant les résultats obtenus dans son laboratoire, Pflüger montre qu'aucun d'eux n'est contraire à la loi qu'il a posée, que tous la confirment, et il reproche à Senator de n'apporter à l'appui de ses critiques aucun fait et aucun nombre, mais seulement des suppositions gratuites sur des conditions qui enlèveraient aux expériences leur signification, conditions qui dans la réalité n'ont pas existé. DASTRE.

Zur Kenntniss der Temperaturvertheilung in fieberhaften Krankheiten (De la répartition de la température dans les maladies fébriles), par H. WEGSCHEIDER (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXIX, p.* 172).

Ce mémoire comprend deux séries d'observations cliniques sur l'état de la température cutanée dans les pyrexies, et de la température axillaire des deux côtés dans les affections thoraciques.

I. — L'auteur compare entre elles, d'un côté la température axillaire, de l'autre celle du premier espace interdigital droit et gauche. Les observations, au nombre de 19, se rapportent à des fièvres typhoïdes, des pneumonies, des pleurésies, etc. Le fait de l'indépendance de la température axillaire vis-à-vis de celle des extrémités se trouve confirmé. Bien plus, on voit que deux régions cutanées absolument symétriques (premier espace interdigital droit et gauche) présentent une marche très-différente de la courbe thermique. Dans la fièvre, la température des extrémités est généralement plus basse qu'à l'état normal, excepté chez les personnes qui d'habitude ont froid aux pieds et chez lesquelles on constate des températures exceptionnellement basses. Comme conclusion générale, l'auteur admet que les vaisseaux cutanés se trouvent pendant la fièvre dans un état d'irritation spéciale, conformément à la théorie de son maître Senator.

II. — La seconde série d'observations a eu pour but de vérifier celles de Jobbé-Duval et Landrieux (*R. S. M.*, VI, 490) qui ont constaté, dans les cas de pleurésie, une différence de 0°,5 à 2°,8 en plus, du côté malade; dans la pneumonie, la différence, quoique constante, serait moins considérable. Dans 20 observations se rapportant généralement à des pleurésies, Wegscheider trouve d'ordinaire une élévation de 1° plus considérable du côté malade, mais la différence est toujours extrêmement minime (de 0°,01 à 0°,3), et même la plus considérable ne dépasse que très-peu celles qui ont été observées chez l'homme sain.

C. ZUBER.

I. — Die febrile Störungen des Blutkreislaufs, mikroskopisch beobachtet an der Palpebra tertia septisch und pyämisch inficirter Warmblüter (Des altérations fébriles de la circulation, observées au microscope sur la troisième paupière des mammifères atteints de septicémie ou d'infection purulente), par C. HÜTER (*Centralblatt f. med. Wissens.*, *p.* 505, 1876).

II. — Die Stromuhr von Ludwig und die Fiebertheorie von Hüter (De l'appareil de Ludwig destiné à enregistrer la vitesse du sang et de la théorie de la fièvre de Hüter), par A.-w.-C. BERNS (*Ibid.*, *p.* 598, 1876).

Hüter cherche à confirmer sa théorie de la fièvre (Voy. *R. S. M.*, I, 439 et 1009, et Vulpian, *Vaso-moteurs*, IIe vol., p. 269), par de nouvelles expériences faites sur des lapins. Ces expériences lui permettraient d'arriver aux conclusions suivantes : les troubles circulatoires de la septicémie sont caractérisés par des stases globulaires dans les capillaires et les veinules, c'est-à-dire par le barrage d'un grand nombre de petits vaisseaux qui se remplissent complétement de globules rouges très-abondants.

L'infection purulente est caractérisée par la circulation de globules blancs conglomérés et par l'accollement à la paroi des capillaires et des veinules de ces mêmes globules isolés ou en groupes. La stase sanguine survient consécutivement. C'est là l'origine des phénomènes généraux fébriles qui apparaissent dans ces deux affections.

Le même auteur croyait avoir observé que pendant la fièvre la vitesse de la circulation est trois fois moins grande qu'à l'état normal, ce qui plaiderait en faveur de sa théorie. Mais en réalité les animaux en expérience étaient non-seulement fébricitants, mais agonisants. Berns a répété ces expériences avec l'instrument de Ludwig dont s'était servi Hüter et il n'a jamais observé ce prétendu ralentissement. Dans un cas, la vitesse du courant sanguin resta absolument stationnaire, et dans un autre elle s'accrut considérablement. RENÉ CALMETTES.

Ueber Œdem und Lymphstrom bei der Entzündung (De l'œdème et du courant lymphatique dans l'inflammation), par O. LASSAR (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXIX*, *p.* 516).

Le gonflement caractéristique de toute inflammation est dû à une transsudation exagérée de la lymphe : c'est un œdème inflammatoire. En quoi cet œdème diffère-t-il de l'œdème ordinaire, et quel est le mécanisme de sa production ? Pour résoudre ces questions, O. Lassar a fait, sous la direction de Cohnheim, un certain nombre d'expériences sur les animaux.

La région qui se prête le mieux à ces recherches est l'extrémité postérieure du chien : les vaisseaux lymphatiques y sont superficiels, volumineux, faciles à atteindre et peu nombreux. L'inflammation peut être provoquée de diverses façons, par le badigeonnage à l'huile de croton, l'injection hypodermique de pétrole, par l'immersion de la patte préalablement liée, dans un bain d'eau chauffée à 54°. Au bout de 12 à 24 heures,

les vaisseaux lymphatiques sont énormément gonflés. L'opérateur découvre la petite veine saphène, lie l'un des lymphatiques qui l'accompagnent, et introduit dans l'autre une canule de verre, par laquelle s'écoule un liquide facile à recueillir.

On constate d'abord une augmentation considérable de la quantité de lymphe. Chez le même animal, il s'écoulera de la patte enflammée 28 à 30 centimètres cubes en une heure, et de la patte saine, 4 à 5 centimètres cubes seulement. En même temps que la lymphe s'accumule dans les tissus enflammés, elle y circule avec plus de rapidité, ce qui ressort d'une autre série d'expériences dans laquelle on avait mis la canule avant de provoquer l'inflammation. Immédiatement l'écoulement de lymphe du côté enflammé dépassa de beaucoup la quantité normale.

Il n'y a là rien qui distingue l'œdème inflammatoire de l'œdème ordinaire. Dans les deux cas on constate d'abord des désordres circulatoires, puis une sortie de liquides et d'éléments organisés, enfin une accumulation dans le réseau lymphatique et une accélération de ce courant.

La différence entre ces deux états s'accuse surtout lorsque l'on considère les deux liquides.

La lymphe de l'œdème ordinaire est une humeur très-liquide, faiblement colorée en rouge, ne se coagulant que lentement et toujours incomplétement, ne contenant guère que des globules rouges en petite quantité. La proportion des matières fixes est notablement au-dessous de la proportion normale. Au contraire, la lymphe de l'inflammation est un liquide gluant, légèrement opalin, jaunâtre, se prenant immédiatement (quelquefois dans la canule même) en gros blocs de fibrine, contenant beaucoup de leucocytes. La proportion de matières fixes dépasse celle de la lymphe normale.

Par exemple, chez le même chien, la lymphe de la patte enflammée contenait 7,07 0/00 de matières solides, tandis que la lymphe de l'autre patte, simplement œdématiée, ne contenait que 3,74 0/00. L'analyse chimique des cendres démontre que la proportion du ClNa, et, en général, des sels de soude, varie peu ; toute la différence paraît porter sur les sels de potasse.

Les expériences de l'auteur démontrent encore ce fait intéressant que la lymphe de l'inflammation ne perd pas ses caractères en traversant un ganglion lymphatique.—Sa concentration augmente en même temps que la durée de l'inflammation ; mais dans les cas de nécrose, la sécrétion lymphatique disparaît presque complétement.

Tous ces caractères spéciaux de l'exsudat inflammatoire sont en opposition, d'après O. Lassar, avec l'hypothèse des stomates préexistants. Les parties constitutives du sang qui sortent dans l'inflammation ne sont pas les mêmes que dans l'œdème ordinaire, et dans l'hypothèse d'Arnold on ne comprendrait pas pourquoi les pores des vaisseaux laisseraient passer certaines substances dans un cas, et pas dans l'autre. Il faudrait admettre plutôt certaines altérations intéressant le pouvoir de diffusion des parois vasculaires. C. ZUBER.

Ueber Hydræmie und hydræmisches Œdem (De l'hydrémie et de l'œdème hydrémique), par J. COHNHEIM et L. LICHTHEIM (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXIX, p.* 106).

Depuis Bright, on admet que l'œdème des albuminuriques est dû à la pauvreté du sang en albumine, à l'hydrémie. Cette explication a été fortement attaquée dans ces dernières années. On trouvait que la quantité d'albumine excrétée n'était pas toujours en rapport avec l'importance de l'hydropisie (scarlatine, néphrite interstitielle), que les injections directes de solutions salines (l'hydrémie expérimentale) ne produisaient pas ces œdèmes.—On a invoqué alors l'intervention d'un second facteur, et l'on a dit qu'il fallait non-seulement de l'hydrémie, mais encore de la pléthore; d'où la théorie de la *pléthore hydrémique* (Bartels). A l'encontre de cette dernière, il est tout aussi facile de produire des objections sérieuses, et pour n'en citer qu'une, comment peut-il se faire qu'une anurie persistante, de 4-5 jours, puisse exister sans donner lieu à la moindre trace d'œdème, comme Bartels l'a observé lui-même dans un cas?

Dans le but de résoudre la question, les auteurs injectèrent sur des animaux un liquide innocent dans la veine jugulaire externe en quantité suffisante pour déterminer la mort. Pour les animaux en expérience (chiens et lapins), le liquide le mieux supporté s'est trouvé être une solution de chlorure de sodium à 0gr,6 pour 100. L'injection doit être faite lentement et avec précaution.

En agissant ainsi, on arrive à incorporer à ces animaux une proportion de liquide véritablement surprenante avant que la mort ne s'ensuive : de 40-50 0/0 chez les lapins, de 50-60 0/0 chez les chiens; dans un cas, jusqu'à 92 0/0 du poids de l'animal.

La mort survient quelquefois par œdème aigu du poumon, d'ordinaire par diminution graduelle des fonctions cardiaques (à la suite de la décarbonisation incomplète du sang).

Dans aucun cas, on n'observa la moindre trace d'œdème sous-cutané : le tissu connectif resta aussi sec que normalement, quelle que fut la quantité de liquide injecté.

Les auteurs ont donc obtenu d'emblée des résultats entièrement négatifs au point de vue de la théorie. Mais ces expériences de pléthore hydrémique ont attiré l'attention sur un certain nombre de faits constants, dont nous allons nous occuper maintenant.

On constate d'abord une *dilution* considérable du sang. Au lieu de 20 0/0 de substances fixes (proportion moyenne chez le chien), on trouve 11 0/0, et lorsque le ventre est ouvert pendant l'expérience, 9 et même 5 0/0. Cette dilution dépasse de beaucoup celle qui a été observée chez les albuminuriques.

La *pression artérielle* n'atteint pas un chiffre considérable, comme on pourrait le croire : elle est à peine plus élevée que la pression normale. Il en est de même de la pression veineuse. Il s'agit, bien entendu, de variations *durables* de ces pressions, car des variations transitoires sont souvent constatées. Ainsi, il n'est pas rare de voir au moment de l'injection une augmentation considérable de la pression artérielle et veineuse, puis la compensation se fait en quelques minutes. On observe surtout fréquemment du pouls veineux de la jugulaire.

La *rapidité* de la circulation, au contraire, est très-accélérée et d'une façon permanente. Ce fait est facile à constater chez les grenouilles et les lapins (mésentère).

Les organes *glandulaires* excrètent tous une quantité de liquide plus considérable qu'à l'état normal. Ainsi on remarque une augmentation de la quantité d'urine (quelquefois albumineuse ou sucrée), de la salive, des larmes, de la sueur (chez le cheval et la chèvre). On constate de même une sécrétion exagérée des glandes buccales, stomacales (vomissements), intestinales (diarrhée).

Si l'on examine de plus près les organes des animaux en expérience, on trouve « que la pléthore hydrémique provoque une augmentation con-« sidérable de la transsudation des liquides dans une série d'organes. « Cette transsudation exagérée débute par une accélération remarquable « du torrent lymphatique, et se termine par sa localisation dans les inter-« stices celluleux de ces organes sous forme d'œdème ou d'hydropisie « cavitaire. Mais ces organes ne répondent aucunement à ceux que l'on « trouve œdématiés dans la néphrite albumineuse. » En effet, les auteurs trouvent constamment de l'ascite, la muqueuse intestinale très-œdématiée, surtout celle de l'estomac dont l'épaisseur atteint souvent 2 centimètrse (chez un chien !), les ganglions lymphatiques gonflés, le pancréas qui présente « le plus haut degré de distension hydropique. » La même altération existe à un moindre degré dans les reins, le foie, la rate. Par contre, les organes thoraciques, le système nerveux, le tissu cellulaire ne présentent jamais la moindre trace d'œdème.

Telles sont les suites de la pléthore hydrémique, ou plus simplement de la pléthore, car les auteurs se sont assurés, en variant les expériences, en injectant du glycose, de l'albumine, du sérum, etc., que l'on produisait la même série de phénomènes, quelle que soit la concentration du sang, pourvu que la quantité absolue d'eau soit suffisamment élevée.

Comment concilier ces résultats de l'expérimentation avec ce que nous révèle tous les jours l'observation clinique chez les albuminuriques ?

La première idée qui vient à l'esprit, c'est que les deux choses ne sont pas comparables, que les fonctions de la peau chez l'homme ne sont pas les mêmes que chez le chien qui ne transpire jamais. On peut répondre à cela que certaines régions de la peau du chien contiennent des glandes sudoripares, entre autres celles qui avoisinent les pieds ; or, jamais on n'y a constaté d'œdème. Des expériences faites sur le cheval et la chèvre n'ont pas réussi.

D'ailleurs, il existe une autre cause très-appréciable de ces œdèmes sous-cutanés. Les vaisseaux sanguins de la peau n'ont pas de disposition, comme ceux des organes glandulaires, à laisser transsuder le liquide. C'est vrai, à condition qu'ils soient sains. Si, au contraire, la peau est irritée, les vaisseaux laisseront parfaitement échapper une partie du liquide qu'ils contiennent, et c'est pourquoi on obtient des œdèmes sous-cutanés très-développés chez des animaux dont on provoque artificiellement une irritation de la peau, soit au moyen de la teinture d'iode, de l'insolation, etc.

On arrive ainsi naturellement à l'idée que la cause réelle de l'œdème hydrémique chez l'homme réside dans des lésions encore inconnues des vaisseaux cutanés, coïncidant avec la pléthore hydrémique.

Mais, dira-t-on, comment concilier avec l'idée d'une altération perma-

nente des parois vasculaires, l'extrême mobilité des hydropisies dans la maladie de Bright? C'est qu'il ne faut pas oublier que certaines causes secondaires peuvent agir, une fois que la lésion des parois existe. Par exemple, la légère stase veineuse, qui est le résultat de la pesanteur, ou bien les congestions de certains districts vasculaires isolés résultant du jeu physiologique des vaso-moteurs.

Une autre objection que l'on pourrait faire à la théorie présentée par les auteurs, est que l'altération supposée des vaisseaux de la peau n'a été constatée par personne.

Peut-être cela tient-il à ce qu'on ne l'a pas cherchée! L'histoire de la scarlatine, où il y a en même temps néphrite et irritation cutanée, serait d'ailleurs très en faveur des idées précédentes. D'un autre côté, n'a-t-on pas depuis longtemps attiré l'attention sur les relations qui existent entre l'état de la peau et les maladies des reins, relations démontrées cliniquement par les néphrites *à frigore* et à la suite de brûlures, et expérimentalement par celles qui apparaissent chez les animaux vernissés?

Il faut admettre aussi (et cela s'applique surtout aux cachexies) qu'une hydrémie de longue durée peut être par elle-même une cause de lésion vasculaire.

Les auteurs n'ont pas la prétention de n'avoir présenté que des faits démontrés; ils ont cherché simplement à donner l'explication d'un symptôme dont la théorie actuelle, par une singulière fortune, est admise par tout le monde, quoique manifestement erronée. C. ZUBER.

Mémoire sur la non-inoculabilité de la tuberculose, par M. METZQUER
(*Bull. Acad. de médecine*, 21 *novembre* 1876).

Dans deux mémoires précédents, lus à l'Académie le 11 août et le 1er novembre 1876, M. Metzquer avait conclu de plus de 100 expériences:

1° Que la matière tuberculeuse inoculée à un sujet sain donne lieu, dans le poumon, à la production de nodules particuliers; 2° que ces nodules peuvent, à une certaine époque de leur évolution, simuler le tubercule; 3° que la confusion est impossible si on laisse vivre l'animal.

Il avait admis, en outre, que l'absorption du produit se fait par les lymphatiques ou les veines: absorption lente dans le premier cas, rapide dans le second.

Dans son nouveau travail, M. Metzquer étudie, d'après 50 observations, les phénomènes externes de l'inoculation et les différences que peuvent présenter, dans leur évolution, la matière tuberculeuse et une substance inerte.

Une substance quelconque, inoculée à un animal, détermine au point d'inoculation deux modifications principales: l'une, primitive et constante, due à la division des veinules et des lymphatiques, par l'instrument; elle se traduit par un écoulement de lymphe et de sang qui s'oppose à la pénétration de la substance dans les vaisseaux et par la formation, dans la plaie, d'un caillot qui englobe la matière déposée et en neutralise l'action; l'autre, secondaire et variable, résultant de l'irritation déterminée par la substance inoculée.

Ces deux modifications ont pour conséquences: l'hyperémie des

vaisseaux voisins, le ramollissement du caillot et de la matière inoculée, celle-ci tombe dans la circulation et arrive aux poumons, simulant ainsi des poussées tuberculeuses.

On observe les mêmes accidents du côté du poumon : déchirure vasculaire ou infarctus, hyperémie du voisinage, transsudation, imbibition de l'infarctus, pneumonie alvéolaire par irritation, quelquefois formation d'abcès, mais dans la généralité résorption.

La marche de la matière tuberculeuse est absolument celle de toute substance inerte.

M. Metzquer reconnaît, cependant, qu'on obtient des résultats différents suivant l'âge ou la qualité de la substance tuberculeuse, et que la granulation grise est beaucoup moins favorable à l'inoculation que la granulation jaune, ce qui tient, selon lui, à la putridité de cette dernière.

ARMAND PAULIER.

I. — **Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von Vesicularathmen (Contribution expérimentale à l'étude du bruit respiratoire), par PENZOLDT** (*Sitz. der phys. med. Soc. zu Erlangen, p.* 107, 1876).

II. — **Durch Druck am Halse verstärkbare phonische Stimmbandparese bei Struma (Augmentation de la paralysie des cordes vocales par la pression du cou), par le même** (*Ibid., p.* 410).

I.— L'ancienne théorie de Beau, sur la cause réelle du bruit respiratoire a été reprise dernièrement avec quelques modifications, par Baas (Voy. *R. S. M.*, IV, 516). Penzoldt a essayé de l'appuyer par une expérience assez intéressante. Si on prend un poumon de veau bien insufflé, et qu'on l'applique devant le larynx d'un homme, à chaque inspiration et expiration de l'homme, en auscultant à travers le poumon insufflé, on entendra un bruit en tout point analogue au bruit respiratoire, en prenant soin toutefois que la portion de poumon interposée ne soit ni trop épaisse ni trop mince. Penzoldt fait aussi remarquer que le souffle bronchique s'entend quand le poumon est comprimé, et, par conséquent, la surface pulmonaire moins large, et que la transformation de ce bruit bronchique en murmure vésiculaire tient uniquement à l'augmentation d'étendue de la surface respiratoire. Il semble que Penzoldt devrait conclure, avec Beau et Baas, que la cause du bruit respiratoire est dans le larynx ; mais il se contente de mentionner son expérience sans en déduire une théorie définitive sur la cause du bruit respiratoire.

II. — Penzoldt a encore observé deux cas de paralysie incomplète des cordes vocales produite par une tumeur scrofuleuse comprimant le nerf récurrent, et, dans ces deux cas, il a vu qu'en comprimant fortement la tumeur avec la main, on augmentait la paralysie des cordes vocales (spécialement des dilatateurs de la glotte). Le fait est fort simple, et n'a rien qui soit en désaccord avec ce que nous savons sur la compression des nerfs moteurs.

CHARLES RICHET.

Untersuchungen zur Gasometrie der Transsudate des Menschen (Recherches sur l'analyse des gaz des exsudats humains), par Anton. EWALD (*Archiv für Anat. u. Physiol., etc., p.* 422, 1876).

Il ne s'agit pas d'autres exsudats que des exsudats pleuraux, mais les recherches d'Ewald n'en sont pas moins dignes d'intérêt. En effet, il a constaté que toutes les fois qu'il y avait communication directe entre les gaz de la plèvre et les bronches, il n'y avait guère plus de 2,77 de CO^2 pour 16,75 d'O. et 80,5 d'Az. Au contraire, quand le pneumothorax est simple, sans communication avec les bronches, la quantité d'O devient beaucoup moindre : le chiffre de l'Az reste à peu près invariable, ce qui tient à ses affinités chimiques faibles; il y a en moyenne 18,13 de CO^2 pour 2,6 d'O. et 79,81 d'Az. Cette différence tendrait à prouver une fois de plus, qu'il se fait des oxydations dans les tissus comme dans le sang, que ces oxydations absorbent l'oxygène pour donner du CO^2 et des produits acides qui agissent sur les carbonates et dégagent une nouvelle quantité de CO^2. Il y aurait donc dans l'analyse des gaz un moyen de diagnostic très-précis, qui permettrait de reconnaître s'il y a ou non perforation des bronches. La théorie de ces exsudations gazeuses est plus contestable. Selon Ewald, le siége des transformations chimiques desquelles résulte la production des gaz est dans les tissus voisins, et comme entre un tissu et l'atmosphère qui l'entoure, il tend toujours à s'établir une sorte d'équilibre, le rapport entre les différents gaz qui entourent un tissu traduit exactement le rapport des gaz qui se trouvent dans la trame même des tissus. De là l'auteur conclut que pour les tissus enflammés, qui produisent du pus, la quantité de CO^2 oscille entre 15 et 20 0/0, et augmente en proportion de l'intensité de l'inflammation. Quant à la quantité d'O. elle est d'environ 2,6 0/0. Dans les liquides purulents, Ewald a trouvé (4 expériences) de 7,5 à 11,5 0/0 de CO^2.

En résumé, il admet que la tension de l'acide carbonique dans les tissus enflammés est supérieure à la tension de l'acide carbonique dans le sang, et qu'elle peut devenir deux et trois fois plus forte que dans le sang; que son accroissement dépend en partie de la durée de l'inflammation, mais surtout de l'intensité des phénomènes inflammatoires. Elle *acquiert son maximum*, quand aux phénomènes inflammatoires vient s'ajouter la formation de pus. (Voy. *R. S. M.*, VIII, 565.)

CHARLES RICHET.

Die Einwirkung der Inspiration von verdichteter Luft auf Herz und Gefässe (De l'influence qu'a l'inspiration d'air comprimé sur le cœur et les vaisseaux), par J. SOMMERBRODT (*Deutsches Arch. f. klin. Med., p.* 193, 1876).

L'auteur conclut de ses expériences que, dès la première inspiration d'air comprimé, et après les inspirations suivantes, la pression sanguine augmente dans la grande circulation, tandis qu'elle diminue dans l'expiration. La masse sanguine diminue dans la petite circulation, en même temps qu'elle s'accroît au contraire, dans la grande circulation, et par conséquent dans les veines. Les inhalations terminées, l'équilibre se

rétablit peu à peu dans cette répartition inégale du sang, et bientôt se produit le retour à l'état normal. Quant au cœur, pendant les inhalations, ces contractions sont plus fréquentes et plus énergiques ; et cette énergie persiste un certain temps encore après la fin de l'expérience.

P. OULMONT.

Ueber das Verhalten von Blutergüssen in serösen Höhlen (Comment se comportent les épanchements de sang dans les cavités séreuses), par Fr. PENZOLDT (*Deutsches Archiv für klin. Med.*, p. 542, 1876).

L'auteur a fait de nombreuses expériences dans le laboratoire de Rosenthal; elles ont consisté en injections de sang dans la plèvre, le péritoine ou le péricarde. Ce qui ressort clairement de ces travaux, c'est que dans la cavité thoracique des mammifères, les épanchements de sang restent quelque temps fluides : les plus considérables, une ou deux heures, les plus petits, en général, plus longtemps. La plèvre saine et vivante retarde la coagulation, mais jamais au-delà de 24 heures. La sérosité sanguinolente qu'on trouve autour des caillots est constituée ou bien par le sérum de l'épanchement sanguin primitif, et alors elle ne se coagule plus lorsqu'on a vidé la plèvre, ou bien elle se coagule, et elle est probablement un épanchement pleurétique consécutif.

Dans la cavité péritonéale, chez les animaux, le sang versé reste quelque temps fluide. En effet, il est résorbé complétement ou en partie en 1 ou 2 jours, ce qui ne lui est possible qu'à l'état de fluidité. Après un plus long séjour, arrive la coagulation. On ne trouve pas dans le péritoine, comme dans la plèvre, de sérosité sanguinolente. Dans le péricarde, la coagulation du sang épanché paraît être très-rapide.

La résorption du sang ou du sérum paraît être assez tardive dans la plèvre des lapins... Dans le péritoine, au contraire, elle est assez rapide. La sérosité et les éléments figurés du sang sortent probablement de la cavité péritonéale par la voie des stomates et du système lymphatique. L'influence de ce processus de résorption sur la composition du sang est prouvée par ce fait que, chez les oiseaux, après injection de sang de mammifères, il y a augmentation des globules blancs du sang

L'hémothorax est généralement suivi de pleurésie ; au contraire l'épanchement n'a presque pas d'action sur le péritoine (?) P. OULMONT.

Recherches expérimentales sur les vaisseaux hépatiques dont l'oblitération dans la cirrhose détermine l'atrophie des lobules de l'organe. — Société silésienne pour l'avancement patriotique, 17 mars 1876, par LITTEN et COHNHEIM (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 21, p. 299, 1876).

La série d'expériences entreprise en commun par Cohnheim et Litten a consisté essentiellement dans l'auto-injection après ligatures vasculaires. La matière colorante était fournie par une solution aqueuse (ClNa) de bleu d'aniline, non toxique.

1° Auto-injection après ligature de la veine porte. Le foie ne se trouve rempli par le liquide qu'au niveau des cloisons interlobulaires où les artères interlobulaires et les capillaires qui enlacent les conduits biliaires

et les branches de la veine porte paraissent injectés, tandis que les capillaires intra-acineux ne contiennent pas de trace de matière colorante. Parfois seulement, on observe une très-faible injection des zones périphérique des acini qui reçoivent leur sang des veines interlobulaires dans lesquelles les artères interlobulaires versent leur contenu (racines internes de la veine porte).

2° Auto-injection après ligature de l'artère hépatique. Les capillaires des lobules sont injectés en totalité ; dans les intervalles on voit les veines interlobulaires injectées, tandis que les artères sont incolores.

Très-souvent, pourtant, on observe après la ligature isolée de la veine porte une injection totale des parties centrales des acini et des veines interlobulaires. Mais il ne s'agit ici que d'un reflux du courant veineux et non d'une réplétion par les artères. La preuve en est que ces zones centrales se trouvent aussi injectées lorqu'on a lié, en même temps que la veine porte, tous les vaisseaux artériels afférents, c'est-à-dire l'artère hépatique et les collatérales.

Après avoir délimité ainsi les territoires respectifs de ramification des divers ordres de vaisseaux hépatiques, on oblitéra isolément, par embolie ou par ligature, ces différents districts vasculaires, afin d'observer les altérations consécutives du parenchyme hépatique. Ces expériences donnèrent les résultats suivants :

1° Ligature de la veine porte. Comme cette opération tue trop rapidement, à cause de l'abaissement subit de la pression artérielle, on lia quelques branches-portes se rendant à des lobules isolés. Les animaux succombèrent aux suites de l'opération, à la péritonite surtout, sans changement anatomique dans le parenchyme des lobules intéressés.

2° Ligature de l'artère hépatique. Pour expérimenter dans de bonnes conditions, il faudrait lier, en même temps que cette artère, les nombreuses anastomoses qu'elle présente avec celles du tube gastro-intestinal. Mais il est beaucoup plus simple de pratiquer la ligature de l'artère afférente de quelques lobules séparés. De quelque façon, d'ailleurs, qu'on eût procédé, le résultat fut toujours le même. C'était une nécrose totale du segment hépatique privé d'apport de sang artériel.

Comme la lésion des artères hépatiques produit la gangrène, que celles des grosses branches-portes ne modifie nullement la structure de l'organe, l'atrophie des lobules dans la cirrhose ne peut être la conséquence de l'un de ces processus ; il faut la rapporter à la destruction des veines interlobulaires amenée par la pression du tissu conjonctif en train de se rétracter. J. B.

Contribution à l'étude de la vaccine originelle ; recherches comparatives sur l'aptitude vaccinogène dans les principales espèces vaccinifères, par A. CHAUVEAU (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, p.* 241, *avril* 1877 *et Thèse de Paris*).

Voici comment M. Chauveau formule les propositions générales qui découlent de ses études expérimentales :

La vaccination classique prouve que les trois espèces vaccinifères, homme, bœuf, cheval, se prêtent aussi bien les unes que les autres à la transmission indéfinie de la vaccine. Sous ce rapport, elles montrent

une aptitude vaccinogène égale; l'une d'elles cependant, le cheval, se distingue par la fréquence relative des vraies éruptions vaccinales généralisées, qui, chez les jeunes sujets, peuvent survenir à la suite des inoculations cutanées.

Lorsqu'au lieu d'insérer le virus vaccin dans le corps muqueux du derme, on le fait pénétrer par la voie du tissu conjonctif sous-cutané, le virus manifeste son action par deux sortes d'effets positifs communs aux trois espèces : il se développe une tuméfaction locale plus ou moins marquée, et les sujets acquièrent l'*immunité vaccinale*, absolument comme s'ils avaient subi la vaccination classique. Ce double résultat s'obtient également bien dans les trois espèces, ce qui les rapproche encore les unes des autres par un certain côté, au point de vue de l'aptitude vaccinogène.

Ces effets communs et constants ne sont pas les seuls que produit l'injection du virus vaccin dans le tissu conjonctif. Chez les sujets de l'espèce chevaline, surtout les jeunes, il survient quelquefois de magnifiques exanthèmes, qui, par leur siége et l'ensemble de leurs caractères, ne diffèrent en rien des éruptions de horsepox naturel.

Jamais ces exanthèmes vaccinaux n'ont été observés dans les expériences faites sur les sujets de l'espèce bovine, et ces expériences, dont le nombre est considérable, ont été faites dans des conditions réputées les plus favorables au développement dit spontané du cow-pox.

On n'a pas vu davantage ces exanthèmes sur l'espèce humaine; mais le nombre des tentatives faites pour les produire est fort restreint.

De ces résultats négatifs, constatés chez l'homme et le bœuf, on n'est pas autorisé à conclure que ces deux espèces soient rebelles à la manifestation de l'exanthème vaccinal, dans les conditions visées plus haut; mais ils démontrent ce fait important que l'organisme du cheval possède, sous le rapport de l'aptitude au développement de cet exanthème, une incontestable supériorité.

Cette supériorité se révèle de la même manière dans les expériences où le vaccin est introduit directement au sein des vaisseaux lymphatiques ou sanguins, ou pénètre par les voies naturelles de l'absorption. L'injection intra-veineuse du vaccin, la plus sûre et la plus facile de ces expériences, ne paraît même pas capable de produire l'immunité vaccinale chez les animaux de l'espèce bovine. Chez le cheval non-seulement elles font naître cette immunité, mais elles provoquent assez souvent l'éruption d'exanthèmes vaccinaux, *fac simile* exacts de ceux de la maladie naturelle.

Les résultats de cette étude expérimentale montrent, au moins aussi bien, sinon mieux, que l'observation clinique, que le cheval possède une aptitude spéciale au développement naturel ou spontané de la vaccine, soit sous l'influence de contagions occultes, soit par l'intervention problématique de toute autre cause équivalente, qui reste à déterminer.

L'espèce bovine est bien loin de manifester une pareille aptitude à l'évolution de la vaccine naturelle ; on peut même dire hardiment que sous ce rapport le bœuf n'est pas supérieur à l'espèce humaine; tout au moins, est-il certain que l'infériorité de celle-ci sur celui-là n'est pas démontrée.

D'après cette étude, pleinement confirmée par les faits cliniques, l'or-

ganisme du cheval serait donc, conformément aux vues de Jenner, la vraie patrie de la vaccine naturelle.

C'est là qu'il faut aller chercher cette précieuse maladie si l'on veut trouver au plus haut degré d'activité, et la maladie elle-même, et son virus si heureusement transformé en agent prophylactique.

L. LANDOUZY.

Ueber das Anæsthesiren nach der Methode von C. Bernard (De l'anesthésie par la méthode de Cl. Bernard), par MOLLOW (*Arbeit. aus dem pharmac. Laborat. zu Moskau, par Sokolowski, p.* 20, 1876)

Pour éviter les dangers de la chloroformisation, les chirurgiens ont dû chercher un agent qui, tout en n'annihilant pas l'action anesthésique, pût remédier aux inconvénients du chloroforme. La méthode de Nussbaum, qui consiste à injecter de la morphine pendant la chloroformisation, a pour effet de prolonger l'action anesthésique, mais sans écarter les dangers des deux premières périodes de la chloroformisation. Aussi les chirurgiens sont-ils aujourd'hui unanimes à la condamner. Reste la méthode de Cl. Bernard, fondée sur l'emploi du chloroforme, après une injection préalable de morphine dans le tissu cellulaire. Les expériences de Cl. Bernard sur les animaux ont déjà engagé divers chirurgiens français à employer cette méthode qui leur a donné de bons résultats; de son côté, Mollow rapporte douze observations personnelles où l'anesthésie mixte a été couronnée de succès, aussi a-t-il demandé à l'expérimentation la théorie physiologique de l'anesthésie mixte.

De ses expériences sur les animaux il put déduire la formule suivante de l'action du chloroforme isolé: il irrite d'abord les muqueuses avec lesquelles il entre en contact, d'où la production d'un réflexe qui, en entraînant des troubles de la respiration, menace l'animal d'asphyxie. C'est par la voie réflexe que sont paralysés les centres respiratoires et vaso-moteur, que l'énergie du cœur s'abaisse et que la syncope a tendance à se produire. Ceci posé, on comprend le rôle de la morphine qui, en étouffant la sensibilité des muqueuses respiratoires, point de départ de ces réflexes si dangereux, supprime ainsi la période d'excitation chloroformique. Cette manière de voir est confirmée par de nombreuses expériences sur les animaux où l'anesthésie par la méthode mixte fut obtenue sans que l'on put constater de phénomènes d'excitation.

Quant à l'asphyxie et à la syncope, elles ne se produisent pas par ce procédé, et cela pour les raisons suivantes: d'une part, l'anesthésie survient plus rapidement sans qu'on ait besoin d'employer des doses considérables de chloroforme; d'autre part, la morphine, en excitant les centres cardiaques, en diminuant le calibre des vaisseaux, élève la tension sanguine et agit en sens inverse du chloroforme.

Cependant ces agents anesthésiques excitent tous deux les pneumogastriques, ce qui pourrait entraîner de graves dangers s'il ne se produisait pas probablement ici un phénomène d'interférence.

En résumé, la morphine diminuant l'excitabilité cérébrale, l'anesthésie se produit rapidement sous l'influence du chloroforme, elle ne s'accompagne d'aucun symptôme dangereux : il n'y a ni paralysie de cœur, ni

troubles de la respiration, ni enfin chute de la température; le sommeil dure plus longtemps et la période qui suit le réveil est moins pénible qu'après la chloroformisation simple.

Aussi Mollow n'hésite-t-il pas à recommander l'emploi de la méthode de Cl. Bernard.

Quant à la méthode de Nussbaum, elle est loin de présenter ces avantages : en effet, la morphine n'a pas eu le temps d'agir alors que le chloforme vient exercer son influence délétère sur les centres respiratoires et circulatoires. Le seul bénéfice qu'on en retire est la prolongation du sommeil anesthésique, ce que l'on obtient tout aussi bien, du reste, par la méthode de Cl. Bernard. L. DREYFUS-BRISAC.

Destruction de la substance grise du gyrus sigmoïde du côté droit sur un chien, par A. VULPIAN (*Arch. de phys. norm. et path.*, *n°* 6, *p.* 814, 1876).

Le 28 mars 1876, M. Vulpian avait sur un chien, excisé la substance corticale du gyrus sygmoïde droit. Cette expérience, faite dans le but de contrôler les recherches d'Eulemburg et Landois, a donné au point de vue des troubles de la température des membres des résultats très-différents de ceux indiqués par ces auteurs ; et, de plus, elle a présenté la série de phénomènes suivants.

Ce chien, après avoir présenté dans les premiers jours qui suivirent l'expérience, d'abord de la faiblesse générale, ensuite de la parésie gauche, était redevenu complétement normal, alerte, etc., quand, au mois de juillet, la parésie gauche reparut ; de plus, la démarche devint oblique; plus tard, véritablement en manége. Ce chien tournait de gauche à droite, surtout quand il voulait courir. Enfin on constata au mois d'août des attaques épileptiformes qui disparurent ensuite. En septembre, octobre, l'état général redevint excellent; la marche était simplement oblique; les membres gauches un peu parésiés et la patte postérieure de ce côté moins sensible. Le 20 octobre, on sacrifie l'animal.

A l'autopsie, à l'examen extérieur comme à la coupe, l'hémisphère droit, dans son ensemble paraît diminué de volume, ainsi que le pédoncule et la protubérance du côté correspondant; la pyramide antérieure droite est de 1/3 moins large que la gauche.

La surface corticale du côté droit est remplacée par une plaque membraniforme, au niveau du gyrus jaune ou rougeâtre en d'autres points; cette plaque, creusée en certains points de vacuoles, est constituée par du tissu connectif hyperplasié, sans éléments nerveux. Plusieurs coupes méthodiques montrent que cette altération s'étend, transversalement, du bord de la grande scissure inter-hémisphérique laissée intacte, à la partie antérieure inféro-externe du bord sphénoïdal; longitudinalement elle est comprise entre deux plans passant l'un en avant du chiasma, l'autre au niveau du bord antérieur de la protubérance ; enfin elle n'atteint pas les parois du ventricule latéral, dont la cavité est seulement béante et dilatée. Les noyaux gris du côté droit intacts comme structure, sont diminués de volume, surtout le corps strié.

Des coupes de la moelle faites en 7 points différents, les premières 2 cent. au-dessous de l'entre-croisement des pyramides, montrent au microscope un îlot d'atrophie, dans le cordon latéral gauche, îlot constitué par du tissu connectif hyperplasié, avec quelques tubes très-rares et plus gros.

Cet îlot, d'abord assez large, est situé assez en dedans, au niveau du cou de la corne postérieure; plus bas il se resserre, se met en contact avec le caput cornu posterioris et devient plus externe, si bien qu'au-dessous du

renflement brachial il a un peu moins de 1 millimètre de diamètre et est contigu à la face externe du cordon. Dans la moelle dorsale il va encore en diminuant et il n'en reste plus trace dans la dernière série de coupes, en avant du renflement lombaire.

En résumé, dans ce cas, trois mois après des symptômes d'encéphalite on a constaté une dégénérescence latérale descendante très-nette ; quoique n'ayant atteint son complet développement ni en longueur ni en largeur. Ce chien n'a pas présenté de contracture ; cet accident serait-il survenu plus tard ? Ce sera à d'autres faits de le montrer ; mais cette seule expérience ayant été rigoureusement et longuement observée suffit à prouver que, chez les animaux comme chez l'homme, des lésions de la substance blanche corticale n'intéressant ni les noyaux gris ni la capsule, peuvent déterminer une dégénérescence latérale descendante rapide. COUTY.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Étude expérimentale et clinique sur l'action physiologique de la morphine, par L. CALVET (*Thèse de Paris, A. Delahaye*, 1877).

Ce travail se compose de deux parties : 1° une étude physiologique de l'action de la morphine sur les différents appareils de l'économie ; 2° une étude clinique de la morphine comme agent thérapeutique, particulièrement en ce qui concerne le morphinisme aigu ou chronique.

L'auteur étudie d'abord l'influence immédiate de la morphine. L'injection *intra-veineuse* ou *sous-cutanée* de chlorhydrate de morphine détermine l'accélération de la respiration. A cette période d'excitation succède une période de ralentissement ; quelquefois il y a arrêt momentané, syncope respiratoire. Les effets sont les mêmes relativement aux mouvements du cœur : d'abord excitation et accélération, puis ralentissement pouvant aller jusqu'à la syncope. Pendant ce temps, la calorification présente des phénomènes analogues : au début se produit une légère élévation de température, à laquelle succède un abaissement assez rapide. Enfin l'absorption de la morphine soit par injection intraveineuse soit par injection sous-cutanée détermine un éréthisme très-marqué des actions réflexes.

Dans certains cas, la période initiale d'excitation fait défaut, et l'animal en expérience présente immédiatement un abaissement de la température et un ralentissement des mouvements circulatoires et respiratoires.

L'auteur se propose d'étudier plus tard la localisation et le mécanisme de l'action de la morphine. Mais déjà dans cette étude il exprime l'opinion que « les modifications dont il s'agit sont sous la dépendance de l'encéphale, et plus particulièrement de sa fonction bulbaire, par

l'intermédiaire des nerfs pneumo-gastriques. » En effet, lorsqu'on a sectionné ces deux nerfs, « on n'observe plus les modifications que nous avons vues se produire constamment dans l'état fonctionnel du cœur et de la respiration; » on n'observe plus que « les phénomènes habituels consécutifs à la section des pneumo-gastriques. »

L'étude expérimentale du morphinisme chronique, qui fait l'objet de la seconde partie du travail de M. Calvet, comporte des faits intéressants relativement à la nutrition. « Les modifications de la nutrition s'expriment visiblement par l'amaigrissement de l'animal... Ainsi en un mois et demi environ, un animal qui a reçu en injection hypodermique la somme totale de 3gr,52 centigrammes de chlorhydrate de morphine, a perdu presque la moitié de son poids. » L'animal est plongé dans une sorte de torpeur; ses pupilles sont dilatées; il a une démarche sautillante qui tient vraisemblement à l'hyperesthésie plantaire. La température s'abaisse progressivement; les secrétions salivaire et urinaire diminuent presque toujours d'une manière notable, et la mort arrive, tantôt et le plus souvent par le fait d'une dénutrition qui aboutit au dernier degré du marasme, tantôt par l'intensité des phénomènes convulsifs qui simulent alors un véritable strychnisme.

Les lésions anatomiques consistent dans les lésions du système artériel encéphalo-médullaire, et dans la lésion apoplectiforme du poumon et de l'estomac, comme cela se passe dans certains cas de lésions expérimentales du cerveau (Charcot, Vulpian, Brown-Séquard). On a recherché la présence de la morphine dans les différents organes, et l'on en a trouvé des traces dans le tissu des centres nerveux et dans le foie. Mais il a été impossible d'en retrouver les moindres vestiges dans la salive et dans les urines.

Enfin l'auteur termine son travail par une série d'observations cliniques extrêmement curieuses, relatives à des cas de morphinisme aigu et de morphinisme chronique; ces observations lui ont permis d'établir chemin faisant des relations intéressantes entre les faits cliniques et les faits expérimentaux. E. BRISSAUD.

Ueber die Wirkung des Aconitins (Action de l'aconitine), par ROSENTHAL (*Sitz. der phys. med. Soc. zu Erlangen, t. VIII, p.* 181, 1876).

Les recherches de Rosenthal confirment celles de Lewin et d'Achscarumoff. Une petite quantité d'aconitine (allemande) est rapidement absorbée, et produit une paralysie des fibres terminales centrifuges du pneumogastrique, précédé d'une légère période d'excitation. Le nerf phrénique est aussi paralysé, et la respiration prend le type costal. Le cœur se paralyse, et l'asphyxie qui en est la conséquence produit des convulsions et de la dyspnée; mais sur les grenouilles, on n'observe pas ces phénomènes primitivement, et on voit les extrémités motrices des nerfs se paralyser, comme par le curare. La paralysie plus ou moins rapide du cœur, selon l'animal qu'on expérimente, explique la divergence des résultats obtenus par les auteurs. C. R.

Ueber die Wirkung des Giftlattichextracts auf den Organismus (De l'action de l'extrait de laitue vireuse sur l'organisme), par SKWORZOFF (*Arbeit. aus dem pharmak. Labor. zu Moskau, herusg. von Sokolowski, p.* 167, 1876).

Les expériences de Skworzoff ont porté sur des grenouilles et des chiens auxquels il injectait des doses variables d'extrait de laitue vireuse (4 à 6 grammes chez le chien).

Le symptôme prépondérant de l'intoxication est la diminution de la motilité volontaire ou réflexe, et même la sensibilité à l'égard des agents mécaniques, électriques et chimiques s'affaiblit peu à peu et finit par disparaître.

Comme la dépression cérébrale et la somnolence ne se produisent qu'après les troubles respiratoires et circulatoires, il est probable que l'action de cette substance sur le cerveau est tardive et indirecte. L'excitabilité de la moelle s'affaiblit progressivement de haut en bas, celle des nerfs moteurs du centre à la périphérie. Les muscles striés conservent leur irritabilité; mais, à mesure que la moelle se paralyse, le tonus musculaire disparaît.

Le cœur s'affaiblit sous l'influence de la paralysie des nerfs pneumogastriques et des ganglions cardiaques.

La respiration, accélérée au début, ne tarde pas à se ralentir, en raison de la paralysie des pneumogastriques et du centre respiratoire; ces deux causes : affaiblissement du cœur, ralentissement de la respiration, ont pour résultat l'abaissement de la température.

La vitesse du courant sanguin diminue des deux tiers sous l'influence de hautes doses, d'un tiers seulement sous l'influence de doses moyennes.

A l'autopsie des animaux intoxiqués, on trouve de la stase sanguine dans les viscères; la mort est due à la paralysie du cœur, à l'asphyxie avec anémie cérébrale. L. DREYFUS-BRISAC.

Ueber die Wirkung des Mutterkorns auf das Gefäss-system und die Gebärmutter (De l'action du seigle ergoté sur le système vasculaire et l'utérus), par BOREISCHA (*Arbeit. aus dem pharmak. Laborat. zu Moskau, par Sokolowski, p.* 50, 1876).

Lorsqu'on passe en revue tous les travaux auxquels a donné lieu le seigle ergoté, on ne voit que contradiction et incertitudes. Boreischa se borne ici à étudier l'action de ce médicament sur les vaisseaux et l'utérus.

Action sur le système vasculaire. — Tous les auteurs signalent une accélération du cœur, qui est indépendante de la pression sanguine, car ils la notent, que cette pression soit accrue ou diminuée. Mais par quelle voie le seigle ergoté agit-il sur le cœur ? Les expériences de l'auteur sur l'état du cœur, après section du pneumogastrique, donnent des résultats contradictoires : tantôt les pulsations cardiaques augmentent de nombre ; tantôt elles ne sont pas modifiées par le seigle ergoté. Mais on peut constater que sous l'influence de hautes doses le tonus des pneumogastriques va s'affaiblissant peu à peu.

D'autre part le seigle ergoté agit directement sur les centres nerveux du cœur : car si on ne l'administre qu'après avoir empoisonné l'animal avec de l'atropine, l'action accélératrice de l'ergot ne se produit plus.

D'où l'on peut conclure que l'accélération des pulsations cardiaques sous l'influence du seigle ergoté reconnaît deux causes : la paralysie des pneumogastriques et l'excitation des centres nerveux propres du cœur.

Dans les mêmes conditions, la pression sanguine s'abaisse : on note chez les animaux, après injection d'ergotine, des contractions arhythmiques des oreillettes ou des ventricules, une contraction systolique avortée et enfin l'arrêt du cœur en diastole. L'ergotine amène donc un affaiblissement du cœur qui va jusqu'à la paralysie complète, et cela probablement par son action sur les fibres nerveuses cardiaques.

La chute de la pression sanguine peut être précédée d'une ascension passagère, mais elle est constante et toujours très-prononcée. Sans doute l'état du cœur peut expliquer ce phénomène ; mais il faut aussi, d'après les expériences de Boreischa, tenir compte de l'état des vaisseaux périphériques. Lorsqu'on a sectionné la moelle au-dessous du renflement cervical avant de faire l'injection d'ergotine, de manière à supprimer l'action des centres vaso-moteurs, la pression sanguine s'abaisse d'une manière notable. L'ergot de seigle agit donc à la manière du nitrite d'amyle, à la fois sur le cœur et le système nerveux périphérique ; mais, pour le nitrite d'amyle, cette influence se fait surtout sentir dans le territoire du sympathique cervical ; pour l'ergotine dans le territoire du sympathique abdominal, comme le prouve la congestion des vaisseaux abdominaux, hépatiques, spléniques et rénaux.

Ces considérations physiologiques rendent compte de l'action hémostatique de seigle ergoté, due à la fois à l'affaiblissement du cœur et à la diminution de la pression artérielle. L'expérimentation justifie cette manière de voir : que l'on ouvre une artère chez un animal, puis qu'on injecte de l'ergotine, on verra l'hémorrhagie s'arrêter à mesure que la pression sanguine s'abaisse et que la circulation se ralentit.

Quant aux modifications chimiques que subit le sang sous l'influence de l'ergotine, d'après Kadatski et Ravitsch, elles ne sont peut-être pas sans importance : c'est un point sur lequel Boreischa ne s'est pas arrêté.

Action sur l'utérus. — Boreischa a étudié la contraction utérine due à l'ergotine sur des lapines et des chiennes.

En même temps que l'utérus se contracte, les vaisseaux se vident : ils se gorgent de nouveau de sang lorsque l'organe revient à son état normal. Comme l'action de l'ergotine se produit alors même que l'on détruit préalablement les plexus sympathiques et le plexus sacré, sources de l'innervation utérine, il est à croire que cette action s'exerce sur les fibres motrices propres de l'utérus. Les modifications de la circulation auxquelles donne lieu l'administration de l'ergotine ne jouent qu'un rôle secondaire ; car on peut sectionner la moelle, supprimer par conséquent toute communication entre la matrice et le centre vaso-moteur sans que les contractions utérines s'arrêtent.

En résumé, les effets du seigle ergoté sont les suivants :

1° Accélération des pulsations cardiaques par paralysie du pneumogastrique et excitation des fibres accélératrices ;

2° Chute de la pression sanguine par affaiblissement de cœur et du tonus vasculaire ;

3° Contractions utérines, dues moins aux modifications vasculaires qu'à une action directe de cette substance sur les plexus moteurs de l'utérus.

L. DREYFUS-BRISAC.

Zur Frage der physiologischen Wirkung des Iodkalium (De l'action physiologique de l'iodure de potassium), par BOGOLOPOFF (*Arbeit. aus dem pharmak. Labor. zu Moskau* (*de Sokolowski*), *p.* 125, 1876).

Les expériences de Bogolopoff, faites sur des chiens et des grenouilles auxquels il injectait des doses non toxiques d'iodure de potassium, l'ont conduit à d'autres résultats que ceux obtenus par les expérimentateurs qui l'administraient à doses toxiques. Il n'a pas constaté de paralysie du cœur, de la respiration et des centres nerveux.

Substance beaucoup moins stable que le bromure et le chlorure de potassium, abandonnant aux muqueuses et aux glandes l'iode qu'il renferme, l'iodure de potassium excite les sécrétions et s'élimine rapidement par les urines et la salive.

Son action sur le système circulatoire consiste en une dilatation rapide des vaisseaux périphériques : d'où la chute et la pression sanguine, la diminution du pouls et finalement élévation de la température. Il est probable que l'iode mis en liberté agit sur les fibres terminales des pneumogastriques dans les poumons, aussi bien que sur toutes les muqueuses; d'où les phénomènes de l'iodisme.

L'action de l'iodure de potassium sur le système nerveux diffère beaucoup de celle des autres sels métalloïdes : il produit la congestion des vaisseaux cérébraux, tandis que le bromure et le chlorure donnent de l'anémie. Cette congestion rend compte de l'agitation, de la chaleur, du sentiment de pression des cavités crâniennes, de la somnolence, des hallucinations ; une action hypnotique n'a jamais été observée. Quelquefois, par suite de la dilatation des vaisseaux de la moelle, il se produit des tremblements, des secousses fibrillaires et même de la paralysie, mais ces derniers phénomènes ne s'observent qu'à la suite de doses toxiques, sous l'influence d'une paralysie des centres nerveux.

L. DREYFUS-BRISAC.

Etude des propriétés physiologiques et thérapeutiques de la glycérine, par A. CATILLON (*Arch., de phys. norm. et pathol., janvier* 1877).

La glycérine a été administrée à des hommes à la dose de 15 à 200 grammes par jour ; à des chiens à la dose de 15 à 800 grammes ; à des cobayes à la dose de 0,5 à 1 gramme ; chaque dose, brute ou mêlée aux aliments, étant ingérée en une ou plusieurs fois.

Dix cobayes ayant pris chacun 15 grammes de glycérine, en un mois, ont augmenté de $^1/_5$ à $^1/_{10}$ de leurs poids ; sur les chiens cet accroissement de poids n'a pas été obtenu.

L'urée de l'urine, l'urée et le sucre du sang ont été mesurés sur des hommes et sur des chiens, un temps variable après l'ingestion de la glycérine : il y a eu le plus souvent, mais non toujours, diminution de l'urée.

M. Catillon a analysé aussi son urine, ses fèces, sa sueur, et sur quelques chiens, du sang, pour y rechercher la glycérine, ingérée à doses variables, et suivant les cas de 1 à 4 heures auparavant : dans ces conditions, jamais il n'a trouvé cette substance dans les fèces, dans la sueur, ou le sang ; au contraire, toutes les fois que la dose ingérée par lui-même dépassait 20 grammes, on retrouvait de la glycérine dans l'urine : ce chiffre, 20 grammes, serait donc la limite thérapeutique.

La glycérine administrée à des chiens normaux ou à jeun, aux doses de 50 à 200 grammes, pendant plusieurs jours, a augmenté la température normale de 1/2° à 1° 1/2 : des doses plus élevées, de 150 grammes à 800 grammes, ont augmenté la température de 1° à 3° ; et ensuite ont produit des convulsions locales, puis généralisées. Mais ces convulsions sont survenues après l'usage prolongé de doses moyennes, ou après une dose unique bien plus considérable que celles indiquées comme toxiques par Dujardin-Beaumetz et Audigé, qui injectent la glycérine sous la peau.

La glycérine diffère de l'alcool, et pour Catillon elle diminuerait la désassimilation et les combustions tout en augmentant la température.

COUTY.

I. — Note sur les procédés employés dans l'étude de l'action toxique des sels de cuivre, par GALIPPE (*Arch. de phys. norm. et path., janvier* 1877).

II. — Recherches sur l'action physiologique du cuivre et de ses composés, par V. BURQ et L. DUCOM (*ibidem*).

I. — M. Galippe fait une critique rapide des diverses méthodes d'introduction du cuivre ; introduction stomacale avec ligature consécutive de l'œsophage ; ingestion sous forme pilulaire ; introduction sous-cutanée, ou injection intra-veineuse. Un seul procédé, le mélange avec les aliments du composé cuivrique a été employé dans les empoisonnements sur l'homme, et seul, il réalise des conditions simples et physiologiques ; or, avec ce procédé, dans de nouvelles expériences sur l'acétate de cuivre, simplement confirmatives de ses anciennes recherches (*R. S. M.*, VII, 102), M. Galippe a vu ce sel produire des vomissements à des doses faibles, et sûrement non toxiques ; et il a pu faire absorber consécutivement des doses élevées, 45 grammes en quarante jours, à un chien dont la santé est restée parfaite.

II. — Comme M. Galippe, MM. Burq et Ducom ont administré le cuivre ou ses composés à doses progressives, croissant de jour en jour ; mais ces doses ont été plus considérables et données pendant un temps moins long. Pour éviter la saveur cuivrique, chaque dose a été dissimulée dans un seul bol alimentaire, recouvert ou non de pain azyme ; procédé très-différent du précédent.

Sept chiens ont ingéré successivement de 1 à 8 grammes par jour de cuivre porphyrisé sans présenter aucun accident. Sur ces mêmes chiens, une fois reposés, on a administré de l'oxyde de cuivre ; et après un nouvel intervalle, du bioxyde, à doses progressives, de 0,50 cent. à 4 grammes par jour. L'oxyde de cuivre sur deux de ces animaux, et le bioxyde sur trois, ont déterminé des vomissements inconstants et peu durables.

L'action vomitive du cuivre ou de ses composés insolubles est donc nulle ou légère. Ces sept animaux ont, du reste, conservé une santé parfaite.

Trois autres chiens ont ingéré du sulfate de cuivre, deux autres de l'acétate, un enfin du chlorure double de cuivre et d'ammonium ; ces sels solubles étant donnés à la dose de 0,20 cent. à 4 grammes par jour, de façon à ce que chaque animal prenne de 20 à 30 grammes en seize à vingt-quatre jours. Les vomissements ont été constants pour les doses de 3 et 4 grammes ; ils se sont produits souvent après des doses faibles de 20 à 50 centigrammes ; ils se sont produits souvent après des doses faibles de 20 à 50 centigrammes ; et ils ont manqué fréquemment après des doses de 1 et 2 grammes. Sur ces 6 chiens, 3 sont morts, huit à treize jours après avoir cessé d'ingérer le composé cuivrique : ils ont présenté comme symptômes de l'affaiblissement, dû en partie au moins aux vomissements, à la diète à laquelle ces animaux étaient souvent astreints ; de la perte d'appétit ; une diarrhée intense ; et comme lésions, des *ecchymoses* nombreuses et profondes de l'estomac et des intestins. Enfin 2 autres chiens ayant absorbé, l'un 26 grammes en vingt jours de sulfate de cuivre, l'autre 30 grammes en dix-huit jours d'acétate, souvent sans vomir, ont conservé une santé parfaite.

L'usage longtemps prolongé d'aliments préparés et séjournant dans des vases couverts de vert-de-gris n'a déterminé sur 2 chiens aucun accident.

En résumé, 3 des animaux sont morts, mais dans des conditions complexes ; et ces expériences confirment évidemment les conclusions de M. Galippe relativement à la non toxicité des composés cuivriques.

COUTY.

Die Bleiausscheidung durch die Galle bei Bleivergiftung (De l'élimination du plomb par la bile dans l'empoisonnement par le plomb, par Alb. ANNUSCHAT (*Arch. f. experiment. Path. und Pharmak.*, 22 *mars* 1877).

Les organes qui contiennent la plus grande quantité de plomb dans l'empoisonnement saturnin sont le foie et le rein. On a cherché le métal dans l'urine, et l'on a constaté qu'elle en renferme une certaine quantité après l'empoisonnement aigu, tandis qu'elle n'en contient pas trace dans l'empoisonnement chronique.

Heubel et Tanquerel l'ont cherché dans la bile. Mais leurs résultats manquaient de certitude. L'auteur du travail dont il s'agit ici a fait relativement à ce sujet une série d'expériences que nous allons résumer.

Il a d'abord étudié l'empoisonnement aigu : il fait absorber à des lapins 10 centimètres d'une solution de sucre de plomb à 10 0/0. Au bout d'un certain temps il pratique une fistule biliaire, recueille tout le liquide qui s'écoule jusqu'à la mort de l'animal, et en fait l'analyse. L'expérience ainsi faite a été répétée plusieurs fois, et les résultats ont toujours présenté une grande analogie.

1re *Expérience*. — La secrétion de la bile a fourni 10gr,15 de liquide, renfermant 0gr,0027 de plomb. Le foie en contenait 0,0683.

4e *Expérience*. — Secrétion de bile, 19 grammes. Plomb contenu dans la bile, 0gr,0048, dans le foie, 0,0547.

5e *Expérience*. — Sécrétion de la bile 20gr,3. Plomb contenu dans la bile, 0,0048, dans le foie, 0,4788.

On voit que la quantité de plomb secrétée avec la bile est encore assez considérable, si l'on tient compte de ce qui a été résorbé ou éliminé par l'intestin.

L'auteur a reproduit des expériences analogues dans le but de provoquer un empoisonnement chronique. Voici le résumé de quelques-uns des faits qu'il a observés :

1° Chez un lapin qui absorba en 5 jours 0gr,25 de sucre de plomb, la secrétion biliaire renfermait une trop faible quantité de plomb pour qu'il fût possible de la doser. Le foie en contenait 0gr,0487 ;

2° Un lapin absorba en 10 jours 30 centigrammes de sucre de plomb. La fistule établie le 11e jour donna issue à 31gr,78 de bile, renfermant 0,0020 de plomb ; le foie en contenait 0,0464 ;

3° Sur un autre animal ayant absorbé en 20 jours, 20 centigrammes de sucre de plomb, 39gr,5 de bile ne renfermaient que des traces de plomb impossibles à doser, et le foie en contenait 0,0252.

Pour déterminer ensuite si la secrétion du plomb par la bile durait aussi longtemps que la période d'ingestion du métal, l'auteur fit une autre série d'expériences dans lesquelles il interrompit l'administration du plomb pendant quelques jours, avant d'établir la fistule. Dans une première expérience, l'animal prit pendant 10 jours, 2 centigrammes de plomb par jour. Pendant 8 jours, il n'en prit plus. Au bout de ce temps on pratiqua la fistule biliaire. La secrétion fut de 52gr,14. La bile renfermait seulement des traces de plomb. Le foie en contenait 0,0109.

Dans une autre expérience, analogue à la précédente, le foie contenait 0,019 de plomb, mais la bile n'en renfermait pas trace.

En comparant ces deux expériences on peut constater que l'absence de plomb dans la bile ne doit pas être attribuée à la diminution du plomb dans le foie.

En somme, la résorption du plomb dans l'empoisonnement saturnin, représente une quantité notable de métal (1/8 dans un cas, 1/3 dans un autre cas).

Le plomb contenu dans l'intestin provient en partie de la sécrétion biliaire.

Plus l'ingestion est considérable, plus l'élimination par la bile est abondante et inversement.

Enfin les quantités de plomb trouvées dans la bile et dans le foie sont indépendantes l'une de l'autre. E. BRISSAUD.

Observations diverses.

Note sur un cas d'empoisonnement par l'ammoniaque liquide chez une femme enceinte, par FRANÇAIS (*Lyon médical*, 29 *avril* 1877).

Femme de 25 ans, enceinte de sept mois, entre à l'hôpital, deux heures après avoir ingéré 90 grammes d'ammoniaque, dans un but de suicide. La douleur lui fit pousser des cris; un voisin accourut et lui fit prendre aussitôt

du lait et de l'eau vinaigrée qui provoquèrent des vomissements à odeur fortement ammoniacale.

A son entrée à l'hôpital, prostration considérable, algidité, sensation de brûlure dans la gorge et au niveau de l'estomac. La langue est d'un rouge intense, dépouillée de son épithélium. Dans la nuit, vomissements de sang et selles sanguinolentes ; secousses convulsives à plusieurs reprises.

Le 2e jour, accouchement normal d'un fœtus mort-né de 7 mois; les symptômes de douleur diminuèrent un peu de violence ; mais le soir, survient de la fièvre et la température s'élève à 40°,5.

Le 5 mars, diarrhée abondante ; enduit grisâtre, pultacé sur la langue ; urines fortement albumineuses.

Le 6, déglutition extrêmement difficile ; points de côté ; persistance de la fièvre ; aggravation progressive des symptômes. Mort le 9 mars.

A l'autopsie, on trouve sur la langue et sur l'œsophage cet enduit pultacé grisâtre ; de plus, l'œsophage présente 4 ulcérations oblongues, de 3 centimètres, n'intéressant que la tunique muqueuse.

La muqueuse de l'estomac est d'un rouge vineux ; sur la grande courbure, on trouve, en trois points, de larges plaques gangréneuses. Près du cardia, l'eschare est sur le point de se détacher et l'on peut constater que toutes les tuniques sont sphacélées. Dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique, trois petits abcès enkystés correspondant au siége des escharres. Toute la portion de la rate contiguë à l'estomac est sphacélée, ramollie, formant une boue noirâtre ; pas de sillon d'élimination entre cette partie et le reste de l'organe. Pas de péritonite. L'intestin ne présente rien d'anormal, sauf dans la première partie du duodénum où la muqueuse offre une coloration rouge assez intense.

Le foie offre une légère régression graisseuse ; les reins présentent une congestion intense.

Pleurésie purulente double. Rien de particulier du côté de l'utérus.

Le cerveau n'a pu être examiné.

L'auteur signale, comme particularité rare, cette gangrène de la rate qu'il explique par une introduction du liquide soit à travers les tuniques stomacales détruites, soit par les vaisseaux courts de l'épiploon gastro-hépatique. A CARTAZ.

Empoisonnement par la strychnine, mort, autopsie, par A. CHEVALLEREAU et H. MARTIN (*France médicale, n° 3, p. 17, 1877*).

Il s'agit dans cette observation d'un garçon de pharmacie qui, le soir, avale environ 20 centigrammes de poudre de strychnine. Dans la nuit, il est amené à l'hôpital au milieu de convulsions toniques et cloniques. Le moindre contact amène des attaques de contracture.

Le malade meurt assez rapidement, malgré les tentatives de respiration artificielle.

A l'autopsie, on trouve la peau recouverte d'ecchymoses et de taches rosées.

La moelle est le siége d'une congestion intense du côté de la substance grise. La substance blanche est normale. Les poumons sont très-congestionnés ; il en est de même du foie, des reins, de la rate. Tout l'appareil digestif était également congestionné. L'estomac contenait un liquide qui fut soumis à l'analyse. La strychnine y fut retrouvée par le bichromate de potasse et l'acide sulfurique. P. REGNARD.

Zur Pathologie der acuten Morphium und acuten Chloral-Vergiftungen (Contribution à la symptomatologie des intoxications aiguës par la morphine et le chloral), par LEVINSTEIN (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 27, *p.* 388, 1876).

I. — *Intoxication aiguë par la morphine.*

Le 11 juin de l'an dernier, une dame reçut par erreur une injection de 30 centigrammes de morphine; 20 minutes plus tard, elle avait une rougeur intense de la face, des étourdissements, un rétrécissement extrême des pupilles et de fortes pulsations carotidiennes, 92 puls., 24 respir. Injection de 1 milligramme 1/2 d'atropine qu'on répète encore deux fois à de courts intervalles, parce que les pupilles ne réagissaient pas. Enfin, elles commencèrent à se dilater, mais l'obnubilation intellectuelle et la somnolence ne firent qu'augmenter, la parole devint lente, hésitante, les yeux étaient brillants. Administration de café fort; application d'une vessie de glace sur la tête et de sangsues sur les apophyses mastoïdes et sur la muqueuse nasale, tout cela sans grand succès. Bain tiède avec affusions froides, puis on fait promener la patiente soutenue par deux personnes. Comme elle n'avait plus que 4 inspirations par minute, on faradisa le phrénique. La femme ne répondait ni aux appels, ni aux excitations. On la reporta dans son lit et 4 heures après l'accident elle tomba dans un sommeil profond. Au bout d'une demi-heure il n'y avait que 3 inspirations par minute, aussi le phrénique fut encore soumis à la faradisation. Quand la malade se réveilla, elle sourirait gracieusement (!), son visage était moins rouge et ses pupilles moins étroites, mais elle ne tarda pas à se rendormir. Ce nouveau sommeil fut court, car, des vomissements violents survinrent une demi-heure après; ils furent suivis d'un délire calme mais à peu près continu. La patiente avait à ce moment 6 inspirations par minute.

12 heures après l'intoxication, les phénomènes les plus graves commencèrent à s'apaiser et la conscience revint. Mais la malade resta encore pendant une quinzaine, faible, ayant à chaque instant du vertige et incapable de penser ou de marcher un peu vite.

II. — *Intoxication aiguë par le chloral.*

Une jeune femme prit dans l'intention de s'empoisonner, le 10 octobre 1875, entre 11 heures et midi, de 20 à 24 grammes d'hydrate de chloral dans des capsules de gélatine. Le soir à 6 heures, sa fille vint pour la réveiller, mais elle n'y parvint pas. La malade était plongée dans un coma profond avec refroidissement extrême et contracture des membres. Pupilles ayant atteint leur rétrécissement maximum; anesthésie des globes oculaires et de tous les téguments, 80 puls. 20 resp. L'injection de 1 milligramme 1/2 d'atropine, l'application de la brosse électrique, de sinapismes, d'affusions froides ne réussirent pas à tirer la malade de son état. Au bout d'une demi-heure, le pouls se releva mais les autres phénomènes persistèrent. Le lendemain seulement disparurent la myose, l'anesthésie et la contracture. Le 11 octobre à 5 heures 1/2 du matin, on parvint à réveiller la malade, mais ses réponses étaient inintelligentes et balbutiées. Elle ne tarda pas à se replonger dans un sommeil qui dura jusqu'au soir.

Le 2e jour après l'intoxication, l'intelligence était revenue; la femme se plaignait de céphalalgie, de douleurs musculaires, de nausées, d'inappétence et d'une extrême lassitude. Le 14 octobre, il ne persistait que de la prostration et des douleurs dans les muscles des mollets. J. B.

Intoxication mercurielle; paralysie diffuse; hémianesthésie, par A. JEAN (*France médicale*, n° 8, 1877).

Il s'agit d'un homme de 44 ans, miroitier, entré le 13 novembre 1876 à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Dr Frémy.

Depuis 5 ans il travaille à l'étamage des glaces et a toujours joui d'une bonne santé. Jamais dans son métier il ne s'est servi de métal autre que le mercure. Au commencement d'octobre 1876, le malade a ressenti dans la plante des pieds des fourmillements qui ont bientôt gagné les jambes et les cuisses, la sensibilité de ces parties devient très-obtuse, et déjà ces désordres semblent plus accusés du côté droit.

Trois semaines après, le malade a eu des fourmillements dans le membre supérieur droit. Il n'est ni alcoolique ni syphilitique. Il y a quelque temps, il transpirait beaucoup, mais exclusivement du côté droit.

A son entrée, on constate un affaiblissement considérale de la force musculaire à droite, avec tremblement plus marqué de ce côté.

L'anesthésie est complète à droite, depuis les malléoles jusqu'à l'ombilic; le bras droit et l'avant-bras droit, sauf son bord interne, sont aussi complétement insensibles au contact. Insensibilité complète aussi à la partie interne et postérieure de la jambe gauche et à la partie inférieure de la cuisse gauche. Dans les autres régions, la sensibilité tactile existe, bien que très-diminuée, et cette diminution est beaucoup plus marquée du côté droit.

L'analgésie est complète au bras droit, à la partie externe de l'avant-bras droit, dans la moitié droite de l'abdomen, aux deux cuisses, sauf dans la moitié supérieure et antérieure de la cuisse gauche.

La thermo-anesthésie existe aux deux jambes, à la cuisse droite, à la moitié droite du tronc, au bras et à l'avant-bras droits.

Donc l'analgésie existe dans des points où la sensibilité tactile et thermométrique est à peu près intacte.

Anesthésie de la moitié droite de la langue, du palais et du pharynx. Diminution considérable du goût.

L'odorat est très-émoussé, la conjonctive oculaire est complétement insensible à droite. La pupille droite est dilatée. Le malade ne voit pas distinctement de l'œil droit. L'ouïe est conservée, mais il y a des élancements dans l'oreille droite.

Au bout d'un mois, la sensibilité est revenue complétement à gauche, mais l'anesthésie, l'analgésie et la thermo-anesthésie persistent à droite. La sensibilité électro-musculaire est nulle à droite.

C'est le seul cas d'anesthésie dans l'intoxication mercurielle (du moins à notre connaissance). Cette anesthésie paraît se rapprocher plutôt de l'anesthésie sulfo-carbonée que de l'anesthésie saturnine. P. REGNARD.

Gangrènes mercurielles, par ROSE. — Société des médecins de Zurich, 18 décembre 1875 (*Corr.-Blatt f. schweiz. Ærzte*, n° 8, p. 231, 1876).

Un enfant dont les parents ne présentaient aucune trace de syphilis et qui lui-même n'offrit, avant ou après sa mort, aucun symptôme de cette affection, avait un eczéma étendu pour lequel on lui pratiqua pendant longtemps des frictions avec une pommade au précipité rouge. On n'a pas pu savoir si le jeune patient avait pris du mercure à l'intérieur.

Lorsque Rose le vit, il avait une stomatite ulcéreuse générale et une gangrène très-avancée des doigts. La stomatite commençait à guérir, et au niveau des points gangrénés se formait déjà une démarcation partielle, lorsqu'une hémorrhagie intestinale vint enlever le patient.

A l'autopsie, on trouva une vaste gangrène des poumons, une nécrose des maxillaires et de la muqueuse buccale, et deux ulcères duodénaux qui avaient donné lieu à l'hémorrhagie mortelle.

L'analyse chimique des organes et des os y fit reconnaître la présence de combinaisons hydrargyriques. J. B.

A case of extreme mercurial salivation, with sloughing of the tongue and mouth; death (Cas de salivation mercurielle très-abondante, avec escharre de la langue et de la bouche; mort), par J.-B. QUINLAN (*St Vincent's Hospital, Dublin. — Brit. med. Journ., p.* 754, 17 *juin* 1876).

Le malade était un albuminurique très-affaibli, auquel on administra, pour combattre une douleur névralgique, des pilules contenant un peu de mercure; ce médicament détermina très-rapidement une salivation excessive, accompagnée de gangrène de la bouche et de la langue. Malgré la diminution de cette salivation, sous l'influence du chlorate de potasse, le malade succomba dans un état de prostration et d'anéantissement. A. G.

THÉRAPEUTIQUE

I. — De la ponction aspiratrice des kystes hydatiques du foie, par C. BERGIX (*Thèse de Paris*, 1877).

II. — Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie : diagnostic et traitement, par MAGNANT (*Thèse de Paris*, 1877).

I. — Ce travail est divisé en deux parties : dans la première, l'auteur examine les effets de la ponction capillaire au moyen des trocarts explorateurs, sans aspiration préalable ; dans la seconde, ceux de la ponction avec aspiration.

1. La ponction simple, pratiquée par Récamier, puis plus tard, par Brodie, W. Travers, Boinet, etc., a donné des succès remarquables, même lorsqu'elle était faite exclusivement comme moyen d'exploration, et non pour évacuer le liquide. Mais les trop nombreux cas de mort qui ont été signalés depuis lors par MM. Moissenet, Robert, Demarquay, Jobert, Dolbeau ont prouvé que ce moyen était dangereux ou tout au moins souvent inefficace. En effet, trop gros pour être inoffensif, le trocart explorateur est trop petit pour assurer l'écoulement facile du liquide.

2. Avec l'aspiration, il n'en est plus de même, car on peut diminuer beaucoup le calibre de l'instrument, tout en assurant la vitesse d'écoulement de la sérosité du kyste. Les conditions de réussite pour l'opération sont l'immobilisation absolue du malade après la ponction, l'application de cataplasmes ou de la glace localement, l'emploi de l'opium intérieurement.

La ponction, en elle-même, ne provoque point la suppuration du kyste. L'auteur en fournit deux ordres de preuves.

a) Dans une première catégorie de 15 observations, une seule piqûre suffit pour débarrasser le malade et pour amener la guérison radicale du kyste.

b) Plusieurs ponctions peuvent être pratiquées à quelques jours d'intervalle, sans que le liquide tiré aux dernières ponctions soit louche ni purulent. L'auteur rapporte quatre faits de ce genre.

Dans les cas où le kyste suppure et où le liquide se reproduit, faut-il faire une large ouverture ? M. Degoix ne le croit pas, et il est d'avis qu'il vaut mieux ponctionner comme s'il s'agissait de sérosité simple, sauf à répéter les ponctions. Il rapporte, à l'appui, sept observations de ce genre où la guérison finit par aboutir par rétraction progressive de la poche purulente.

Enfin, si la ponction réitérée ne suffit pas à tarir la suppuration, on pourra, grâce aux adhérences formées par les piqûres préalables, recourir à la ponction au moyen d'un trocart d'un plus fort calibre, qui permettra de faire dans le kyste, à travers sa canule restée à demeure, des lavages ou des injections modificatrices.

II. — C'est à des conclusions à peu près analogues qu'arrive M. Magnant, dans un travail très-soigné, qui comprend un grand nombre d'observations.

Pour lui, comme pour la plupart des médecins, le traitement chirurgical des kystes est le seul réel : les moyens médicaux ont une efficacité plus que douteuse et servent à peine de palliatifs.

A quelle époque faut-il intervenir chirurgicalement? C'est là, dans l'espèce, un point difficile à résoudre. Il est sage d'attendre, pour prendre une détermination, que le kyste soit assez développé pour ne laisser aucun doute au diagnostic, et qu'il puisse, par là même, déterminer des accidents. « Agir trop tôt serait compromettre inutilement la vie, puisque aucun procédé opératoire n'est à l'abri des dangers. Agir trop tard serait s'exposer à être devancé par les accidents, ou, tout au moins, à se placer dans de mauvaises conditions au point de vue du résultat. »

La ponction est, de tous les moyens, le plus inoffensif. Mais doit-elle être évacuatrice ou exploratrice ? Beaucoup de médecins anglais, et Murchison en particulier, pensent qu'il vaut mieux évacuer partiellement le liquide, et laisser la poche revenir sur elle-même, par la résorption graduelle de son contenu. Magnant repousse absolument cette méthode, et pense qu'on doit toujours évacuer la totalité du liquide. Si cela est possible, on devra pratiquer la ponction, non pas en bas du kyste, mais en haut ; la ponction exploratrice n'est indiquée que dans un seul cas : c'est quand on est décidé à recourir d'emblée à une large ouverture.

Relativement au procédé opératoire, c'est aussi à la ponction aspiratrice que l'auteur donne la préférence, parce que de cette façon on est sûr de mettre le kyste à l'abri de l'air et d'assurer l'écoulement du liquide. De plus, cette opération étant très-bénigne, c'est toujours par elle qu'on devra commencer.

Mais lorsque le kyste a suppuré, M. Magnant n'est plus du tout partisan de la méthode aspiratrice, et c'est en quoi il diffère sensiblement de M. Degoix. Pour lui, dans ces conditions, toute ponction, loin d'amener une amélioration, n'aura d'autre effet que de provoquer l'inflammation du

kyste, ou de l'exagérer si elle existe. Il faut alors recourir à un traitement plus radical, qui consiste dans l'ouverture plus ou moins large de la tumeur.

En ce cas, faut-il attendre toujours la formation d'adhérences qui mettent à l'abri de l'écoulement du pus dans la cavité péritonéale? Cela n'est pas absolument nécessaire. Les adhérences existent d'abord très-souvent spontanément; de plus, elles ne sont indispensables que lorsque l'on veut pratiquer une large ouverture avec un gros trocart ou un bistouri. Une fort bonne opération consiste à faire, en un seul temps, une ponction avec un trocart suffisamment volumineux, et à laisser la canule à demeure. Ceci assure à la fois l'écoulement du pus et la formation des adhérences.

Lorsque l'on veut avoir une ouverture très-large (pour faire sortir des débris de poche hydatique, par exemple), le meilleur procédé est l'emploi des caustiques, suivant la méthode de Récamier perfectionnée par Dolbeau et Demarquay.

Les injections détersives ne sont pas utiles dans la grande majorité des cas : même l'injection iodée est dangereuse après la ponction capillaire, à cause de l'inflammation et de la suppuration qu'elle détermine ; elle n'est utile que dans le cas d'une large ouverture, à titre d'antiseptique.

H. RENDU.

Le suc de caña agria contre le diabète sucré, par A. GUBLER
(*Journal de thérapeutique*, n° 7, 1877).

Le suc de Caña agria est un remède populaire employé contre le diabète dans l'Amérique du Sud. Ce suc est presque incolore ou légèrement nuancé de jaunâtre, opalescent, d'une fluidité aqueuse, d'une odeur aigre, à peine aromatique et d'une saveur fortement acide. Il rougit énergiquement le papier bleu de Tournesol. Ce suc doit son aspect louche à la présence de nombreux corpuscules organiques et organisés en suspension, à des spores d'algues ou mucédinées. Il se conserve assez bien dans des bouteilles en grès bien bouchées. Mais, exposé à l'air, il ne tarde pas à se couvrir de nombreux îlots de végétations cryptogamiques.

Cette liqueur est fournie par une plante monocotylée, probablement par une graminée de haute taille dont les tiges (chaumes) sont revêtues de gaînes de feuilles emboitées et coupées en tronçons épais de 2 à 3 centimètres et longs de 60 centimètres environ. Son tissu est lâche, et il est probable que la plante est aquatique; du reste les renseignements tendent à prouver qu'elle croît sur le bord des eaux. Les tiges sont gorgées d'une quantité extraordinaire de liquide qui s'en échappe par la section. Du reste la liqueur peut être employée à l'état frais, quand elle est douce; ou quand elle a eu le temps de fermenter et d'agir, d'où lui vient son nom. C'est bien entendu cette dernière que l'on peut seule employer.

Le docteur Evangelista Lopez cite plusieurs observations de guérison du diabète sucré par l'emploi de ce remède.

M. Gubler cite l'observation d'un malade soumis sur ses indications, dans le service de M. Duguet, au suc de Caña agria, dont il prenait chaque jour 90 grammes dans une potion avec 30 grammes de sirop de

fleurs d'oranger. Sous cette influence, les urines qui avaient été soigneusement analysées avant la médication ont présenté une moindre quantité de glucose; l'état général a subi une amélioration remarquable et les forces sont revenues.

Cette médication appelle de nouvelles recherches.

HENRI HUCHARD.

Contribution à l'étude du bromhydrate de quinine dans les fièvres d'origine paludéenne, par DARDENNE (de l'île Maurice) (*Journ. de thérap.*, n° 9, 1877).

L'auteur emploie surtout les injections sous-cutanées suivant cette formule :

Bromhydrate acide de quinine.	1 gr.
Acide sulfurique dilué.	6 gouttes.
Eau distillée.	10 gr.

Ainsi préparée, la solution est limpide et ne laisse après l'injection aucun accident inflammatoire, sauf un nodule qui persiste quelques jours après l'opération.

L'auteur emploie aussi la solution suivante aussi inoffensive que la première :

Bromhydrate acide de quinine.	1 gr.
Acide tartrique	0 50 cent.
Eau distillée.	10 gr.

On injecte 20 à 40 centigrammes de cette solution sous la peau, et l'on guérit plus rapidement qu'avec le sulfate de quinine les diverses manifestations de l'impaludisme (névralgies, fièvres intermittentes simples, fièvres pernicieuses). D'autres fois on est obligé de porter la dose à 90 centigrammes.

L'auteur a toujours remarqué que les effets physiologiques (ivresse quinique) sont très-faibles et souvent nuls chez les malades; le remède jouit en outre d'une action sédative et hypnotique précieuse que l'on peut utiliser chez les personnes nerveuses ou chez celles dont les accès sont accompagnés de délire et d'agitation; administré au moment du frisson, il réussit souvent à faire avorter l'accès; pris en pleine chaleur, il diminue l'intensité et la durée de l'accès. Enfin, le bromhydrate *acide* de quinine en injections sous-cutanées s'est montré aussi inoffensif que le bromhydrate *neutre*, d'après la formule conseillée par M. Gubler. (Voy. *R. S. M.*, VI, 598; VII, 557; IX, 120.) HENRI HUCHARD.

Importance thérapeutique du phosphate de soude ordinaire, par LUTON (*Union médicale du Nord-Est*, n°s 1-2, 1877).

Le seul phosphate employé en thérapeutique est connu aussi sous le nom de sel admirable, on ne l'a employé jusqu'ici que comme purgatif salin. On peut l'administrer en solution titrée, ou en potion gommeuse ; au besoin on peut, chez un sujet asphyxié, l'introduire par injection hypodermique.

Les doses peuvent varier de 1 à 5 grammes.

Après son absorption on constate un sentiment général de chaleur, quelquefois de la céphalalgie et de la moiteur.

L'usage prolongé amène un surcroît d'appétit, l'urine se colore. Le sens génital est exalté jusqu'aux pertes séminales.

L'auteur étudie l'emploi thérapeutique de ce sel dans les maladies où l'on peut reconnaître que l'acte chimique, qui constitue l'essence de la fonction respiratoire est en défaut pour une raison quelconque ; le phosphate combat l'élément asphyxie. Ainsi il l'a employé avec succès dans les cas de catarrhe chronique des bronches avec emphysème vésiculaire : les accès de dyspnée furent complétement supprimés, après l'administration de dose de 5 grammes.

Dans des cas de phthisie à formes lentes, torpides, de phthisie scrofuleuse, le phosphate a réussi également, en excitant d'abord l'appétit.

Le phosphate de soude convient dans les maladies où les substances phosphorées sont recommandées : débilités organiques, impuissance sexuelle, aménorrhée.

Comme alcalin il peut s'appliquer à la goutte, au rhumatisme, au diabète. H. L.

Ueber die antipyretischen Wirkungen der Cresotinsäure (Sur les effets antipyrétiques de l'acide crésotinique), par C.-E. BUSS (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 31, p. 415, 1876).

L'acide crésotinique $C^8H^8O^3$ s'obtient en faisant passer de l'acide carbonique dans le crésylate de soude. Il forme de beaux cristaux blancs, prismatiques, difficilement solubles dans l'eau froide, aisément dissous par l'eau chaude, l'alcool et l'éther. Il a le même goût et produit sur les muqueuses les mêmes effets que l'acide salicylique.

Son sel de soude est aussi très-soluble dans l'eau, et comme il n'a aucune action sur les muqueuses, Buss le préfère pour l'administrer à l'intérieur.

Mais il est bien évident que dans ce composé, la soude n'a pas plus d'importance que l'acide sulfurique dans le sulfate de quinine : l'un et l'autre ne servent qu'à rendre le médicament mieux approprié à l'usage interne. On peut donc parler des effets de l'acide crésotinique, bien que ce soit le crésotinate de soude qui soit employé.

Buss est arrivé progressivement, à la suite d'expériences sur des lapins et sur lui-même, à administrer ce corps à la dose de 8 grammes ; mais sa dose habituelle est de 6 grammes. A ces quantités, le crésotinate ne détermine aucun stade congestif, première différence importante d'avec le salicylate. Seulement au bout de quelques heures, il survient des bourdonnements d'oreilles peu intenses.

L'auteur n'a pas encore remarqué si cet agent a quelque influence sur la température des non fébricitants.

Chez les fiévreux, en revanche, il a la même action que la quinine ou l'acide salicylique. Ses effets ressemblent extraordinairement à ceux de l'acide salicylique, dont il ne paraît pas posséder les inconvénients quant à la production de symptômes concomitants désagréables.

Pour obtenir les mêmes résultats sur la température, il faut donner autant de crésotinate que de salicylate.

Quelques patients seuls eurent des sueurs une heure ou plus après l'ingestion du médicament qui, à ce point de vue encore, semble se distinguer notablement de l'acide salicylique.

Jamais Buss n'a observé de phénomènes cérébraux, de collapsus, de nausées, ni de vomissements. En même temps que la température baisse, il y a diminution de la fréquence du pouls et de celle de la respiration. L'influence sur le pouls dérive uniquement de la modification éprouvée par la température, et non d'une action spéciale exercée par le crésotinate sur le cœur.

De même que le salicylate, ce sel produit une chute rapide du thermomètre, qui contraste avec la descente graduelle procurée par la quinine.

Le mode d'administration est le même que celui du salicylate.

Jusqu'ici Buss a traité avec le crésotinate 18 malades, dont 4 atteints de fièvre typhoïde, 4 de tuberculose pulmonaire, 2 de pleurésie, 2 de pneumonie, 2 de rhumatisme articulaire aigu, 2 d'érysipèle de la face, 1 de diphthérie. J. B.

Kali silicicum gegen Erysipelas, par ALVARENGA (*Betz Memorabilien, d'après le compte rendu du Corresp.-Blatt für schweiz. Ærzte*, 1876).

A la suite d'expériences faites sur lui-même et sur d'autres personnes, Alvarenga reconnut que le silicate de potasse employé en badigeonnage sur la peau, y produit aussitôt une sensation de froid et de rétraction. Les téguments pâlissent et les mensurations thermométriques montrent un abaissement de la température.

Ces phénomènes durent de 5 à 60 minutes et sont plus ou moins intenses suivant le degré de concentration de la solution.

Le maximum de chute thermométrique obtenu ainsi a été de 5° centigrades, le minimum de 1°.

48 érysipèles, soumis uniquement à ce mode de traitement local, guérirent sans autre médication dans un laps de temps variable de 4 à 6 jours. J. B.

Tayuya, par L. FARAONI (*Congrès médical de Turin*, 18 *septembre* 1876). — **Idem, par R. GALASSI** (*Giornale ital. delle malattie venerie e della pelle, octobre* 1876). — **Idem, par G. STRAMBIO** (*Gaz. med. ital. Lombardia, octobre* 1875). — **Idem, par S. MARTIN** (*Bull. de thérap.*, 16 *juillet et* 30 *août* 1875). — **Idem, par YVON** (*Bulletin de thérap.*, 15 *septembre* 1876).

Cette plante, originaire du Brésil, a été importée en Europe par le naturaliste L. Ubicini, qui vit les indigènes l'employer comme remède contre la syphilis. Toutes les parties de la plante sont actives, mais la racine est celle que l'on doit rechercher de préférence. C'est avec la racine que l'on prépare la teinture alcoolique.

D'après Santo-Garovaglia, le Tayuya appartient à la famille des cucurbitacées (dermophylla pendulina). S. Martin, qui put obtenir environ un kilogramme de racines, et plus récemment M. Yvon, ont vainement essayé d'en extraire un alcaloïde ; ils n'ont obtenu qu'une matière résineuse cristalline, d'une couleur jaune et d'une amertume très-prononcée.

Les effets physiologiques consistent en un accroissement marqué de la production de la salive et du suc gastrique ; l'appétit est augmenté, la digestion plus rapide ; à des doses élevées, le Tayuya détermine des vomissements avec nausées, des coliques, de la diarrhée. L'expérience semble démontrer que cette plante remplacerait avantageusement le mercure dans la syphilis. On a admistré la teinture alcoolique en injections hypodermiques, ou, à l'intérieur, à la dose de 15 à 40 gouttes, en solution diluée composée de 3 parties d'eau pour 1 de la teinture mère. A. C.

A Case of extreme Plumbism treated by Galvanic baths (Observation d'un empoisonnement saturnin arrivé aux dernières limites et traité par les bains galvaniques), par S.-J. KNOTT (*The Lancet, p.* 531, 14 *octobre* 1876).

Sans reproduire tous les détails de l'histoire du malade, nous dirons que cet homme, âgé de 30 ans, avait eu plusieurs attaques de colique saturnine, et présentait, quand on l'admit à l'hôpital Sainte-Marie, à Londres, le 22 juin 1875, un liseré gingival manifeste.

Atteint d'une constipation opiniâtre et de douleurs abdominales vives, prodigieusement émacié, ne pouvant se tenir debout sans être soutenu, paralysé des extenseurs et des fléchisseurs des quatre membres, surtout des membres supérieurs, il paraissait n'avoir ni deltoïdes, ni muscles thoraciques et ressemblait, en quelque sorte, à un squelette. Langue saburrale. Voix à peine perceptible.

Une once d'huile de ricin et un lavement savonneux rétablirent la liberté du ventre, et l'état général parut s'améliorer un peu les jours suivants ; mais ni l'iodure de potassium, ni la faradisation, ni la galvanisation ne purent triompher de la paralysie.

L'urine, chimiquement examinée, fut trouvée contenir du plomb dans la mesure d'un trois mille quatre centième de grain par once.

Le 4 décembre, pour la première fois, le patient est plongé dans un bain à 29°,4 centigrades, et soumis, en même temps, à l'action d'un courant constant fourni par une batterie de 28 couples. Au début, le pôle positif est mis sur la nuque et le négatif aux pieds; 10 minutes plus tard, on promène celui-ci sur les bras et les autres régions paralysées. La durée du bain est de 20 minutes. Le malade assure qu'il ressent bien mieux l'effet du galvanisme dans l'eau que dans les conditions ordinaires, et l'expérience ultérieure montre qu'après chaque bain la peau conserve une irritation qui dure 10 ou 12 heures, assez intense parfois pour mettre obstacle au sommeil.

Sous l'influence de ce traitement appliqué, d'abord, tous les jours et, plus tard, trois fois par semaine, les divers phénomènes morbides s'amendent avec une telle rapidité que, le 3 janvier 1876, le malade peut être considéré comme guéri : le seul symptôme qui persiste est une légère faiblesse dans les avant-bras. *Exeat* le 25 février.

Revu depuis lors, à différentes reprises, le sujet n'a point cessé de se bien porter. La dernière fois qu'il vient faire visite à son médecin, il lui dit avoir conduit récemment une voiture attelée de deux poneys.

La régénération musculaire, en même temps qu'elle s'accusait par le retour des forces, était rendue évidente par la restauration des formes et des saillies normales.

Le quatrième bain avait été acidulé dans le but d'obtenir une action plus énergique. Handfield Jones en ayant analysé un gallon (environ quatre litres et demi), y trouva des traces de plomb non équivoques. La même eau, tenue

à l'abri du contact du patient, ne contenait pas un atome de ce métal. En présence de ces faits, l'auteur se demande si le mercure, l'arsenic, etc., ne pourraient être extraits de l'économie par une méthode semblable. Il ajoute que des accidents saturnins ordinaires, coliques, paralysies des extenseurs de la main et des doigts, ont guéri en quelques jours, sous ses yeux, par l'emploi exclusif du traitement dont il s'agit. P. GINGMOT.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Traité de la diphthérie, par A. SANNÉ (*Un vol. in-8° de 650 pages, Paris, G. Masson, éditeur, 1877*).

Cet ouvrage est une étude complète de la diphthérie dans ses diverses formes. L'analyse de nombreuses observations personnelles ou empruntées à la pratique de M. Barthez permet à l'auteur de discuter avec compétence la plupart des questions en litige. Nous signalerons un certain nombre de faits intéressants ou d'opinions qui présentent un caractère original. Pour M. Sanné, la diphthérie est une maladie *totius substantiæ*, générale primitivement; le croup et la diphthérie ne sont pas deux affections distinctes, mais constituent des lésions de même ordre modifiées surtout par la structure de la muqueuse.

L'œdème glottique peut compliquer le croup ou l'angine diphthéritique ; l'auteur a observé 5 cas de cette nature.

La pneumonie lobaire est beaucoup plus fréquente que la plupart des auteurs ne l'ont dit, et l'hépatisation grise n'est pas très-rare (9 cas sur 32 pneumonies constatées à l'autopsie).

Il n'y a pas lieu d'admettre une diphthérie secondaire différente de la diphthérie primitive ; mais la maladie revêt des allures et affecte des localisations spéciales quand elle se développe au milieu d'un état morbide antécédent; le siége des lésions diphthéritiques secondaires est presque toujours en rapport avec les manifestations locales de la maladie originaire (diphthérie laryngée à la suite de la rougeole et de la coqueluche, angine après la scarlatine, etc.).

L'albuminurie a été observée 224 fois sur 410 cas; 7 fois sur 224 elle s'est accompagnée d'anasarque; elle semble aggraver le pronostic, puisque sur 233 cas de diphthérie ainsi compliquée, 142 malades sont morts et 91 ont guéri; sur 160 cas dans lesquels l'urine n'était pas albumineuse, il y eut 97 guérisons et 63 morts.

Il s'en faut que les éruptions aient un pronostic favorable ; elles accompagnent bon nombre de cas graves ; mais il est vrai de dire qu'elles sont toujours d'une innocuité complète par elles-mêmes.

Les accidents de collapsus qu'on a attribués sans preuve suffisante à la thrombose cardiaque, et qu'on est pas autorisé non plus à rapporter toujours à la myocardite, sont très-probablement une des formes de la paralysie diphthéritique. Quant à l'endocardite, elle est au moins très-excep-

tionnelle puisque M. Sanné dit l'avoir recherchée sans la constater chez 149 malades. C'est assez dire que les prétendues embolies capillaires qui se rattacheraient aux complications cardiaques ne peuvent non plus être considérées comme démontrées.

A propos de la paralysie diphthéritique l'auteur mentionne un cas d'hémiplégie, observation peut-être unique : deux autres faits non moins intéressants sont des exemples de paralysie intéressant le voile du palais à la suite de diphtérie cutanée très-circonscrite. M. Sanné regarde la paralysie comme d'origine périphérique et non bulbaire ou spinale.

Un grand nombre de cas de prétendue angine herpétique sont en réalité des formes bénignes de la diphthérie, la fausse membrane formant alors de petites taches isolées au nombre de 3 à 6. La diphthérie commence avec les phénomènes locaux les plus variés ; la forme et la disposition des fausses membranes ne suffisent pas à faire préjuger de la nature ni du pronostic de la maladie.

Les fausses membranes de la gorge peuvent siéger à la face postérieure des amygdales et de là s'étendre au larynx ; on ne saurait admettre un croup d'emblée en pareil cas (Sur 1,172 cas, 142 croups d'emblée).

Des statistiques portant sur un nombre considérable d'observations servent à établir la fréquence relative des divers modes de terminaison favorable ou mortelle du croup, l'époque d'apparition et la gravité des diverses complications. (Sur 2,809 cas de croup, 204 cas de guérison spontanée après expulsion de fausse membrane. Sur 199 cas compliqués de broncho-pneumonie, 8 guérisons. Sur 20 ophthalmies diphthéritiques, 19 morts. Sur 29 récidives de diphthérie, 22 terminaisons heureuses, etc.).

Il est impossible d'établir un rapport constant entre les caractères de la fausse membrane et le degré de l'intoxication diphthéritique ; les fausses membranes sont l'effet et non la cause de l'infection ; par suite leur destruction est d'une importance secondaire tant que leur localisation ou leur altération ne donnent pas lieu à des indications spéciales.

L'étiologie et le traitement surtout tiennent une grande place dans ce livre ; nous ne pouvons que citer quelques préceptes généraux qui résument les indications reconnues par l'auteur. Le traitement local n'a qu'une importance secondaire ; on ne guérit en effet pas plus la diphthérie en détruisant les fausses membranes qu'on ne guérit la variole en faisant avorter les pustules.

Les complications du croup ne constituent pas une contre-indication formelle à la trachéotomie ; aux exemples de guérison rapportée par les auteurs, M. Sanné ajoute 5 opérations suivies de succès malgré le développement d'une broncho-pneumonie, 1 guérison du croup compliqué de pneumonie lobaire, 4 succès dans le croup rubéolique, 4 dans le croup scarlatineux, 3 après la coqueluche ; il conclut donc que l'absence d'asphyxie laryngée doit seule faire rejeter l'opération.

Une longue étude du manuel opératoire et des suites de la trachéotomie termine l'ouvrage.

G. HOMOLLE.

Étude sur les cas de diphthérie observés à l'hôpital Sainte-Eugénie pendant l'année 1876, par P. MOIZARD (*Thèse de Paris*, 1876).

Les statistiques comparées de la mortalité causée par l'angine diphthéritique et le croup pendant les neuf premiers mois de 1876 et les précédentes années indiquent une gravité exceptionnelle de l'endémo-épidémie pendant la dernière période. La proportion des décès après la trachéotomie qui avait été de 63,34 0/0 en 1867 et qui avait atteint 81,88 0/0 en 1873, dépasse ce dernier chiffre de beaucoup en 1876 et s'élève (pour les trois premiers trimestres) à 87, 97 0/0. Il ne semble pas qu'aucune influence autre que la malignité de l'épidémie puisse rendre compte de cette mortalité excessive.

La forme de diphthérie la plus fréquente a été la forme infectieuse ou toxique caractérisée par la pâleur des téguments, l'engorgement ganglionnaire et le coryza couenneux ; dans un cas exceptionnel, une des amygdales extrêmement tuméfiée s'abcéda.

M. Moizard discute à propos du caractère infectieux des croups qu'il a observés la dualité admise par les auteurs anglais et West en particulier, et il conclut à l'identité de nature des deux types cliniques. Il admet aussi l'identité des croups primitifs et secondaires et se refuse à voir dans ces derniers l'expression la plus intense d'une laryngite spécifique, rubéolique ou typhoïde par exemple, distincte dans son essence de la diphthérie.

Étudiant d'une façon particulière quelques symptômes et complications de la diphthérie, M. Moizard dit avoir constaté l'albuminurie dans 19 cas de croup sur 34, sans reconnaître de relations entre une gravité plus ou moins grande de l'affection et la présence ou l'absence de l'albumine. Les éruptions ont été peu communes (13 fois seulement sur 56 observations, et non 1 fois sur 4, comme l'avait constaté M. Sée) ; toujours scarlatiniformes, elles se sont toujours montrées peu après la trachéotomie, et n'ont semblé pouvoir fournir aucune indication pronostique.

Dans aucun cas on ne reconnut à l'autopsie de véritable thrombose cardiaque ou d'endocardite manifeste.

L'acide salicylique a paru sans efficacité. L'auteur considère que la trachéotomie ne rencontre jamais de contre-indication formelle ; il regarde comme le meilleur procédé opératoire celui qu'on peut appeler mixte et qui est intermédiaire en quelque sorte entre la lenteur préconisée par Trousseau, et le procédé de M. Bourdillat ou la crico-trachéotomie également rapide de M. de Saint-Germain. Parmi les observations citées, il faut noter un cas de diphthérie chronique (trachéotomie au mois d'avril, expulsion de fausses membranes jusqu'en août) et un exemple probablement unique d'une complication de la trachéotomie, la canule introduite décolle et refoule la muqueuse, l'air ne peut s'échapper par la canule et l'enfant meurt suffoqué. G. HOMOLLE.

Du diabète phosphatique : recherches sur l'élimination des phosphates par les urines, par L.-J. TEISSIER (*Thèse de Paris*, 1877, *J.-B. Baillière*).

Sous ce titre, l'auteur décrit certains états pathologiques dans lesquels la quantité de phosphore éliminée hors de l'organisme est sensiblement augmentée. Il y a tout d'abord une erreur à éviter : c'est de prendre pour de la phosphaturie vraie ce qui n'en est que l'apparence. Ainsi, les dépôts de phosphates terreux peuvent être abondants, sans que pour cela, la quantité réelle d'acide phosphorique soit de beaucoup supérieure à la normale : c'est quand les urines sont neutres ou alcalines. Il faut donc réserver le nom de phosphaturie aux cas où il y a véritablement une surélimination d'acide phosphorique.

Ceci posé, voici à quelle catégorie de maladies s'adresse la description de l'auteur. On rencontre souvent en pratique des individus qui présentent un certain nombre des signes de diabète, moins la glycosurie, et dont les urines renferment, au lieu de sucre, une très-grande quantité de phosphate. Mais il y a d'autres classes de malades qui éliminent ainsi de l'acide phosphorique en proportion surabondante. Un premier groupe est constitué par des sujets qui, outre la polyurie phosphatique, présentent des troubles nerveux variés, de sorte qu'ici la phosphaturie (d'un pronostic moins grave) rentre dans les symptômes de nervosisme en général. Un second groupe correspond à des personnes atteintes de lésions pulmonaires, chez lesquelles la dénutrition se traduit par l'élimination excessivement active des phosphates. Une troisième catégorie comprend de véritables diabétiques, chez lesquels les urines renferment tantôt du sucre en abondance, tantôt de l'acide phosphorique en excès : de sorte qu'il semble y avoir une sorte de balancement entre ces deux produits d'élimination. Enfin, une dernière série de cas ne répond à aucun type bien défini : les malades sont atteints de polyurie, tout comme de véritables diabétiques ; ils maigrissent, ont la peau sèche, souvent des furoncles et des anthrax, comme dans le diabète, et pourtant on ne trouve pas de sucre dans les urines. M. Teissier considère ces malades come atteints d'un véritable diabète latent, ou plutôt transformé. Suivant lui, il suffirait d'une mutation des éléments sucrés en éléments acides pour donner lieu à la phosphaturie, et il cite à l'appui les expériences d'ingestion d'acide lactique, qui activent la surélimination des phosphates au point que le travail de consolidation du cal osseux peut en être complétement entravé. D'ailleurs, dans cet état singulier de l'organisme qui constitue la phosphaturie, on retrouve tous les symptômes généraux qui caractérisent le diabète sucré : la soif, l'abondance des urines, l'amaigrissement, les troubles de la vue, les douleurs rhumatoïdes ; il n'est pas jusqu'à la sécheresse de la peau et aux éruptions multiples dont elle est le siége, qui ne se retrouvent dans la phosphaturie. Aussi, quelle que soit d'ailleurs sa nature, cet état trahit toujours un trouble profond de la nutrition générale.

Ceci conduit l'auteur à rechercher quelle influence l'élimination d'une trop grande quantité de phosphore peut avoir sur l'économie, au point de vue des lésions chirurgicales. Il pense notamment que la phosphaturie n'est pas sans exercer une fâcheuse influence sur la production de la

cataracte. Des expériences intéressantes prouvent que le cristallin d'un animal garde sa transparence dans une solution de phosphate de soude, alors que depuis longtemps il est devenu opaque et ramolit dans l'eau distillée. Il est permis de supposer que la cataracte se trouve favorisée par la déperdition des phosphates; en tous cas le chirurgien, en présence d'une opacité cristallinienne, devra rechercher s'il n'existe pas de symptômes de diabète avec excrétion exagérée des phosphates. Une autre affection chirurgicale semble aussi relever directement, comme étiologie, de la phosphaturie, c'est le ramollissement du cal chez les malades atteint de fractures; au moins le fait est prouvé expérimentalement sur les animaux que l'on sature d'acide lactique.

La seconde partie du travail de M. Teissier, qui aurait dû peut-être servir d'introduction à l'histoire de la phosphaturie, est consacrée à l'examen de la quantité physiologique des phosphates de l'urine ; leurs différentes combinaisons, leur provenance, leurs oscillations dans les vingt-quatre heures, sont successivement étudiées, ainsi que les procédés chimiques d'analyse quantitative de l'acide phosphorique. Enfin, un chapitre étendu est consacré aux variations phosphologiques de l'élimination des phosphates, et c'est là un des points les plus intéressants du travail de M. Teissier. On y voit que les phosphates augmentent dans la phthisie pulmonaire et dans les fausses chloroses, alors qu'ils diminuent dans la chlorose vraie. Ils augmentent en général dans les affections du système nerveux, dans le rhumatisme chronique, tandis qu'ils diminuent dans le cours des maladies aiguës fébriles. Contrairement à ce qui se produit pour les chlorures, ils ne sont pas plus abondants au moment de la défervescence des fièvres ni pendant la convalescence. On les trouve plutôt diminués, malgré une alimentation plus abondante de la part des malades.

Cet important travail, qui soulève une foule de questions encore complétement inconnues, est basé sur l'analyse de 112 observations recueillies dans les hôpitaux de Lyon, et sur un nombre très-considérable d'analyses chimiques.

H. RENDU.

Traité des maladies infectieuses, par W. GRIESINGER.— Deuxième édition, revue, corrigée et annotée, par F. VALLIN (*Un vol. in-8°, Paris*, 1877).

Le livre de Griesinger fut accueilli en France avec une faveur très-marquée; à juste titre d'ailleurs, car le *Traité des maladies infectieuses* est une des productions qui font le plus honneur à la science allemande. Quoiqu'il ait inspiré la majorité des ouvrages qui depuis ont paru sur ce sujet de l'autre côté du Rhin, il est facile de voir, au premier coup d'œil, qu'il dépasse de beaucoup même les plus récents. Aussi la traduction française de Lemattre, parue en 1868, fut-elle rapidement épuisée, et, le traducteur étant mort, le soin d'en préparer une seconde édition fut confié à Vallin, le savant professeur d'hygiène du Val-de-Grâce. Dans cette nouvelle édition le texte français paraît avoir été soumis à une révision très-minutieuse, car on remarque la disparition des germanismes et de quelques inexactitudes qui déparaient la première édition. En même temps le texte de Griesinger se trouve complété par un nombre considérable de notes.

Ces notes portent surtout, comme il fallait s'y attendre, sur l'étiologie et l'anatomo-pathologie. C'est qu'en effet les symptômes des maladies infectieuses étaient aussi connus il y a quinze ans qu'aujourd'hui. « Les descriptions cliniques de Griesinger sont parfaites, » et la science moderne s'est surtout attaquée, d'une part, aux lésions anatomiques dont la connaissance à fait des progrès rapides; d'autre part, au chaos des causes, mais avec beaucoup moins de succès.

Les additions de E. Vallin, courtes, précises, mettent l'ouvrage de Griesinger parfaitement au courant de la science. On lira avec fruit la préface qui précède la nouvelle édition et surtout les notes qui ont rapport au choléra et à la fièvre typhoïde. C. Z.

Des dégénérations secondaires de la moelle épinière dans les cas de lésions corticales du cerveau, par PITRES (*Progrès médical*, n° 7, 1877).

Les conclusions que nous allons indiquer ont été tirées de l'examen anatomique de cinq malades observés à la Salpêtrière.

Dans les deux cas où la moelle était saine, les lésions cérébrales étaient étendues, mais siégeaient en dehors de la zone motrice corticale et n'avaient pas déterminé d'hémiplégie permanente; dans les trois autres cas les lésions cérébrales étaient bien moins étendues mais siégeaient sur la couche motrice corticale, et avaient déterminé des troubles permanents de la motricité en même temps que la dégénération secondaire de la moelle, d'où il suit que : 1° Les lésions destructives, même très-étendues, de l'écorce des hémisphères cérébraux ne déterminent pas de dégénération secondaire de la moelle lorsqu'elles siégent en dehors de la zone motrice corticale; 2° les lésions destructives, même peu étendues, de l'écorce des hémisphères cérébraux donnent lieu à des dégénérations secondaires de la moelle lorsqu'elles siégent sous la zone motrice corticale; 3° les fibres nerveuses des cordons latéraux de la moelle sont donc en rapport plus immédiat avec les parties de l'écorce du cerveau qui sont affectées à la motricité qu'avec le reste des circonvolutions cérébrales.

H. L.

On spinal irritation; its pathology and treatment, par HAMMOND (*A series of Amer. clinical Lectures, edited by Seguin, vol. II, p. 277; New York*, 1876).

Dans ce travail, Hammond s'efforce de prouver que les affections décrites sous le nom d'irritation spinale, d'hystérie, de congestion médullaire, doivent être dénommées anémie spinale postérieure, et qu'en effet elles ne sont dues qu'à une anémie des cordons postérieurs de la moelle.

Les symptômes de cette anémie sont à la fois locaux et éloignés; parmi les premiers, la douleur à la pression sur les apophyses épineuses est un des plus constants, elle est aiguë et persiste quelques instants après que la pression a cessé. Parmi les symtômes à distance, on peut citer le vertige, les bourdonnements d'oreilles, les troubles de la vue, les spasmes musculaires, l'aphonie, etc... L'auteur y fait rentrer une foule de symptômes propres à l'hystérie, savoir : la salivation, les nau-

sées, les vomissements, les convulsions choréiformes ou épileptiformes.

Ces symtômes se rencontrent dans les cas d'anémie cervicale ; si l'anémie siége à la région dorsale, on trouve de la gastralgie, de la névralgie sous-mammaire et intercostale, du pyrosis, de la flatulence. Si l'anémie siége à la région lombaire, ce sont des névralgies utérines, crâniennes, dans les membres inférieurs, etc.

Hammond ne s'explique pas qu'on puisse refuser d'admettre l'anémie spinale, alors qu'on en reconnaît la possibilité dans tout autre organe; que cette anémie soit limitée aux cordons postérieurs, il n'y a là rien de plus étonnant qu'une sclérose localisée à ces mêmes cordons. Tous les symptômes de l'irritation spinale sont applicables à la cause « anémie. » L'action des médicaments vient corroborer cette manière de voir ; tous les agents thérapeutiques qui accroissent l'activité circulatoire ou l'afflux sanguin intra-spinal (strychnine, phosphore) agissent favorablement; l'ergot et la belladone sont au contraire nuisibles.

Pénétré de cette relation existant entre l'irritation spinale et une anémie des cordons postérieurs, Hammond recommande un traitement général reconstituant : fer, quinine, huile de foie de morue, l'emploi du phosphore, l'opium pour augmenter l'apport du sang ; l'alcool et le wiskey lui semblent encore bien indiqués. A titre de révulsifs locaux, de larges vésicatoires ou des pointes de feu seront appliqués sur la région douloureuse du rachis. A. C.

Ueber Hemiopie, par le professeur HUGUENIN, et discussion consécutive, HORNER, HITZIG. — Société des médecins de Zurich, 4 mars 1876 (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte, n°* 15, *p.* 460, 1876).

M. Huguenin observe actuellement deux faits d'hémiopie qui semblent devoir leur origine à une cause centrale siégeant en un point tout à fait fixe de l'encéphale. Il s'agit seulement ici de l'hémiopie latérale.

Le premier cas concerne une femme de 60 ans atteinte d'athérome. Une hémi-parésie se montra au milieu d'un léger trouble du sensorium. La malade se rétablit, mais resta aphasique avec conservation de l'intelligence. Il lui restait une faible hémi-parésie des membres, une légère parésie du nerf facial, enfin une hémiopie gauche qui est en train de disparaître.

On a affaire ici à une affection circonscrite des hémisphères dans la région de la fosse sylvienne gauche. On sait que la bandelette optique est unie aux tubercules quadrijumeaux, d'où part une expansion qui s'irradie à travers la couronne rayonnante, et arrive dans la région située derrière la scissure de Sylvius.

Dans le second cas d'hémiopie, l'autopsie révéla les lésions suivantes : ramollissement superficiel du cerveau, qui occupait la circonvolution de passage, descendait jusqu'à la scissure sylvienne et s'étendait encore en arrière de cette dernière. Distension de la pie-mère au-dessus du foyer qu avait été causé par une embolie de l'artère sylvienne gauche provenant d'une valvule cardiaque.

Donc il semblerait qu'il existe en arrière de la scissure de Sylvius un district de substance corticale en rapport avec l'organe central de la vue.

Horner comme Huguenin, est partisan de la semi-décussation des nerfs.

Il cite à l'appui l'observation suivante : Atrophie d'un œil et de son nerf optique par la variole à l'âge de 16 ans. Autopsie au bout de 10 ans. Atrophie de l'un des nerfs optiques, à la base de l'encéphale et des deux tractus optiques, mais seulement dans une moitié de leur largeur.

Hitzig a cherché à déterminer expérimentalement le centre de la vision. Lorsqu'un animal, un chien, par exemple, est complétement aveugle d'un œil, on s'en aperçoit facilement à ce qu'il se dirige vers le mur du côté où il voit clair. Si on place un obstacle sur sa route, il se heurte contre. Dans les blessures du cerveau faites en arrière de la scissure de Sylvius, on observe quelque chose de semblable. J. B.

Recherches sur les troubles de la sensibilité dans la contracture idiopathique des extrémités, avec échelle æsthésiométrique, par A. MANOUVRIEZ (*Bulletin méd. du Nord, et brochure in-8°, Paris, A. Delahaye*, 1877).

Ce travail intéressant repose sur l'analyse fort détaillée de six observations ; de l'examen attentif de ces faits, l'auteur tire les conclusions suivantes :

I. — *Dans la période prodromique*, les troubles sensitifs sont précoces ou tardifs suivant qu'ils apparaissent plusieurs mois ou quelques jours seulement avant la contracture.

Les troubles sensitifs précoces sont constitués par des douleurs arthralgiques dans les genoux, de l'engourdissement et du fourmillement des mains, une sensation pénible de raideur dans les doigts, une amblyopie passagère, etc.

Les troubles sensitifs tardifs ont été : des douleurs, de l'engourdissement dans les parties qui doivent être atteintes.

II. — *Dans la période d'état*, la contracture s'accompagne de douleurs constrictives au niveau des parties affectées. Dans l'intervalle des accès, il peut exister des douleurs rhumatoïdes des membres, dans un cas on a noté une névralgie de la face, et dans tous de la paralysie sensitive de la peau et des muqueuses ayant une tendance à prédominer aux extrémités.

Voici les troubles de paralysie sensitive qui ont été observés :

Hypesthésie rarement générale, prédominant dans l'un des côtés du corps, souvent plus marquée aux doigts; *anesthésie* des muqueuses linguale et staphylo-palatine, de la cornée et de la conjonctive oculaire; *analgésie* et *hypalgésie* marquée surtout aux membres supérieurs. Chez un malade, la peau était insensible à la douleur de la brûlure par un corps enflammé et pourtant les phlyctènes qui se développèrent sur place ont été le siége de douleurs. Donc la brûlure qui n'avait pas été sentie immédiatement en tant que traumatisme, l'avait été consécutivement en tant que processus pathologique. L'auteur dédouble dès lors l'analgésie en : analgésie proprement dite ou perte de la sensibilité à la douleur physiologique immédiate ou provoquée et en *anodynie* ou abolition de la sensibilité à la douleur pour ainsi dire pathologique, consécutive ou spontanée; *athermesthésie ou hypothermesthésie; apallesthésie* ou perte de la sensibilité au chatouillement, généralisée dans les cas graves, localisée dans les cas de moyenne intensité. Les malades ont

éprouvé encore de l'amblyopie, une surdité passagère, quelques vertiges, etc.

Tous les troubles de la sensibilité ont longtemps survécu à la maladie (de 4 à 6 semaines).

L'auteur a constaté aussi des troubles circulatoires : œdème et coloration violacée des membres, et il pense que la contracture des extrémités est une névrose des nerfs périphériques.

Dans un cas de tétanos qu'il a observé, il n'existait aucun trouble de la sensibilité, et l'auteur se demande dès lors si l'absence de ces symptômes ne pourrait pas servir d'élément de diagnostic entre le tétanos et certaines formes de tétanie. HENRI HUCHARD.

Du retard de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque dans l'insuffisance aortique, par Raymond TRIPIER (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, janvier* 1877).

Après s'être assuré qu'on ne constate pas de retard appréciable à la main de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque, à l'état physiologique et à l'état pathologique, dans toutes les maladies autres que l'insuffisance aortique, le Dr Tripier étudie ce retard sur 26 sujets manifestement atteints d'insuffisance aortique.

La recherche du symptôme est faite dans les conditions suivantes : l'observateur placé à la droite du patient applique la main droite à plat sur la région cardiaque, puis il met le pouce de la main gauche sur la carotide droite à la partie latérale du larynx, tandis que les autres doigts et la paume de la main reposent sur la région postéro-latérale de la base du cou.

Chez les 26 malades qu'il a examinés de cette manière, M. Tripier a trouvé le retard de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque 14 fois, dont 3 à un faible degré, c'est-à-dire dans la moitié des cas observés environ.

Sur 14 morts, la nécropsie a été faite 13 fois ; dans 6 cas, on avait constaté le retard et le synchronisme existait dans les 7 autres cas. Ceux-ci présentaient une insuffisance très-peu prononcée, ceux-là, au contraire, une insuffisance très-notable ; les cas où l'insuffisance était la plus prononcée étaient ceux qui présentaient le retard le plus marqué.

Une étude clinique attentive montre que, d'ordinaire, l'histoire des malades qui présentent le retard carotidien, diffère, par certains côtés, de celle des malades chez lesquels ce symptôme a manqué.

Les premiers ont, en général, moins de 40 ans, sont rhumatisants et présentent ordinairement tous les signes qui caractérisent la maladie de Corrigan. Chez ces malades, on trouve de l'endocardite, des valvules sigmoïdes déformées, rétractées, laissant entre elles un hiatus permanent permettant à l'eau versée dans l'aorte de passer rapidement dans le ventricule dilaté et hypertrophié.

Les seconds malades qui ont ordinairement plus de 50 ans, présentent des signes d'athérome artériel : ils ont de l'oppression, de la toux, de l'œdème des membres inférieurs, leur pouls est fort et dur, les battements carotidiens ne sont pas très-exagérés. Les bruits de souffle sont moins intenses que chez les premiers ; l'attention du malade et parfois

même celle du médecin n'est pas attirée du côté de l'affection cardiaque qui reste latente. A l'autopsie, on trouve des lésions athéromateuses de l'aorte et des valvules sigmoïdes : celles-ci épaissies, déformées, adhérentes, envahies par des dépôts calcaires, permettent à l'eau versée dans l'aorte de s'écouler lentement dans le ventricule gauche dilaté et hypertrophié, mais à un moindre degré que dans la première forme.

Au point de vue du diagnostic, le retard de la pulsation carotidienne a une grande valeur puisqu'on ne le rencontre que dans l'insuffisance aortique ; comme ce retard est d'autant plus accusé que l'insuffisance est plus prononcée, il permettra de préciser le degré de celle-ci et de se rendre un compte exact de la forme de la maladie et des conséquences qui en résultent. Quand le retard fait défaut, c'est qu'on a affaire, le plus souvent au moins, à la seconde forme de maladie de Corrigan dans laquelle les lésions d'athérome l'emportent sur les lésions d'endocardite.

Le pronostic, grave dans tous les cas d'insuffisance aortique, l'est moins chez les malades dont la pulsation carotidienne est synchrone à la systole cardiaque : le pronostic s'assombrit d'autant plus que le retard carotidien est plus considérable.

Pour de l'explication de la genèse du phénomène, le Dr Tripier suppose, qu'au commencement de la systole, la première onde produite rencontre le courant sanguin en retour, dont la force est d'autant plus grande que l'insuffisance est plus prononcée et que les parois artérielles ont une force élastique plus grande, d'où un retard plus ou moins marqué dans la vitesse de transmission de cette onde qui s'accuse immédiatement à son entrée dans le système artériel.

L. LANDOUZY.

Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulsus und den Pulsus paradoxus (Sur les modifications respiratoires du pouls et sur le pouls paradoxal), par Franz RIEGEL (*Berlin. klin. Wochens*, *n°* 26, *p.* 369, 1876).

L'auteur a pris des tracés du pouls avec le sphygmographe de Marey, en choisissant pour ses expériences des sujets âgés en général de 15 à 25 ans, en bonne santé, mais la plupart convalescents d'affections aiguës.

Chez tous ces individus, l'influence de la respiration sur le pouls était manifeste pourvu que les inspirations et expirations fussent profondes et prolongées. En revanche, elle est peu accusée dans la respiration calme chez la plupart des gens.

Voici en quoi consistent les modifications du pouls causées par les mouvements respiratoires :

1° Une inspiration profonde fait diminuer l'amplitude du pouls, tandis que l'expiration agit en sens inverse (pouls paradoxal) ;

2° L'inspiration rend en même temps l'onde de retour plus sensible, tandis que c'est le contraire pour l'expiration. Ordinairement, l'expiration accentue les élévations du tracé dues à l'élasticité artérielle ;

3° Au moment de l'inspiration, en même temps que le pouls devient plus petit, il augmente notablement de vitesse, tandis que pendant l'expiration il se ralentit.

4° Le pouls paradoxal ne peut être regardé comme le signe pa-

thognomonique d'une médiastino-péricardite calleuse (*R. S. M.*, III, 171). J. B.

Zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus, par BENEKE (*Berlin. klin. Wochenschr.*, *n*° 12, *p.* 154, 1876).

Le professeur de Marbourg a utilisé 246 faits de rhumatisme articulaire qu'il avait observés soit aux eaux de Nauheim, soit à l'hôpital allemand de Londres, dans le but d'élucider l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

Voici les principaux résultats de cette étude :

La fréquence du rhumatisme articulaire est sensiblement la même dans les deux sexes.

Sur les 246 malades, 64 présentaient la forme chronique survenue d'emblée ou consécutivement à des accès aigus ; le rhumatisme chronique se montrait le plus souvent avec le type d'arthrite déformante.

Ayant recherché, sur 214 de ses patients, à quel âge s'était produite la première attaque, Beneke en a trouvé 50 chez lesquels elle avait eu lieu dans la période quinquennale comprise entre 10 et 15 ans. Viennent ensuite, par ordre de fréquence décroissante, les périodes semblables de 15 à 20 ans, de 20 à 25 ans, et ensuite de 5 à 10 ans. L'âge le plus tardif, comme début de rhumatisme, est celui de 62 ans, qui fut observé chez un homme.

Les conditions étiologiques furent étudiées chez le même nombre de sujets.

L'existence d'une prédisposition héréditaire fut constatée chez 74 d'entre eux (34,6 0/0); 21 fois, une autre cause morbide quelconque (un refroidissement, le plus habituellement) lui vint en aide.

Sur 23 malades, le rhumatisme articulaire tenait à une affection utérine, et pour 11 autres à une lactation excessive, à des couches laborieuses ou à quelque affection puerpérale.

19 individus incriminaient l'insalubrité de leur profession ; parmi eux, on comptait 5 raffineurs et 3 brasseurs.

14 étaient de constitution scrofuleuse, etc.

En résumé, ces causes si variées agissent presque toujours en affaiblissant le système nerveux. Cette débilitation nerveuse congénitale, héréditaire ou acquise, est la cause première du rhumatisme.

On voit, en effet, cette maladie reconnaître parfois, pour cause unique, une affection morale dépressive.

Quant à la cause seconde, elle paraît résider dans une altération de la composition des humeurs, déterminée elle-même par cet affaiblissement du système nerveux.

Il y a formation exagérée et accumulation d'acides organiques.

En faveur de cette manière de voir, on peut invoquer quelques données de l'observation : l'acidité prononcée des sueurs des rhumatisants, l'acidité relativement considérable de leurs urines ; l'extrême mobilité des affections locales ; les bons effets des sucs végétaux riches en alcalis (jus de citron, etc.) et d'un régime dans lequel prédominent les végétaux frais ; enfin l'extrême rareté du rhumatisme articulaire chez les herbivores. J. B.

La kakke, par A. WERNICH (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 8, *p.* 107, 1876).

La *kakke*, cette endémie nationale du Japon, ressemble extérieurement au béribéri. Elle se développe sans fièvre, sans douleurs, sans aucun trouble de l'appétit. Elle atteint de préférence les individus du sexe masculin, paraissant en bonne santé. Au bout de peu de semaines, elle entraîne la mort chez un dixième des malades. Les symptômes morbides évoluent insensiblement. Ce sont de l'anesthésie et de l'œdème des jambes ; des palpitations cardiaques avec altération du premier bruit du cœur ; des collections séreuses ; une diminution de la sécrétion urinaire. L'inappétence ne se montre que dans les cas les plus graves et seulement quelques jours avant la mort ; en même temps, les palpitations, le sentiment d'oppression et de faiblesse commencent à prendre un caractère inquiétant. Le matin, le malade encore au lit, paraît dans un état de santé satisfaisant ; le soir, des symptômes extrêmement graves sont apparus : il s'est produit de l'œdème en des points circonscrits, à la nuque en particulier. Le lendemain, la mort est subite, sans collapsus ni douleur.

Cette endémie sévit chaque année de mai à septembre et fait des milliers de victimes. J. B.

Notes on obscure case sof calculous disease of the kidney (Remarques sur des cas obscurs de lithiase rénale), par G. OWEN REES (*Brit. med. Journ.*, *p.* 518, 21 *octobre* 1876).

Il y a des cas, dit l'auteur, ou le diagnostic de la lithiase rénale est hérissé de difficultés et où l'examen de l'urine est absolument négatif. Dans ces cas la teinture de noix de galle, en révélant l'existence des matières extractives du sang (sous la forme d'un précipité floconneux et brunâtre), démontre l'existence d'une irritation du parenchyme rénal due à la présence de calculs ou de graviers. Enfin l'explosion subite des accès de fièvre intermittente est encore une présomption sérieuse en faveur de l'existence de cet état morbide. A. GOUGUENHEIM.

De la fréquence de la pleurésie diaphragmatique consécutive à la péritonite aiguë généralisée, par LAROYENNE (*Lyon médical*, 7 *janvier* 1877).

Dans cette courte note, l'auteur, chargé d'un service important d'accouchements à la Charité de Lyon, appelle l'attention sur cette complication qu'il considère comme la règle dans la péritonite aiguë généralisée. Bon nombre d'affections thoraciques reconnues chez des accouchées et regardées comme les conséquences d'une pyrexie, d'un état particulier, ne sont que le résultat d'une extension de la phlegmasie pelvienne au péritoine et successivement à la plèvre. On peut, dans presque tous les cas, suivre à la loupe les traînées purulentes allant du péritoine à la plèvre à travers les éléments musculaires du diaphragme.

Ces remarques confirment pleinement les travaux anatomiques établis-

sant la continuité entre les lymphatiques du thorax et ceux de la cavité abdominale.

A la suite de cette communication à la Société des sciences médicales, plusieurs membres de la Société ont rappelé des observations analogues.

M. Fochier rapporte le cas d'une malade qui fut prise, au huitième jour de ses couches, d'un phlegmon du ligament large; le surlendemain signes d'une pleurésie qui était survenue par propagation, comme le prouva la présence du pus sorti par une incision du flanc droit au niveau du carré des lombes; le phlegmon s'ouvrit aussi dans le vagin.

M. Icard cite un cas analogue ; pelvipéritonite, suite de couches ; pleurésie, signes de péritonite enkystée avec ouverture de la poche purulente au niveau de l'épigastre; chaque fois que la tumeur abdominale se vidait, les signes de la pleurésie diminuaient.

MM. R. Tripier et Perroud mentionnent aussi cette propagation comme fréquente dans les affections chroniques, granulie, etc. (Voy. *R. S. M.*, IV, 87, 89, 91, 485.) A. C.

Observations de maladies du système nerveux.

Ueber einige Fälle von subacuter Spinalparalyse (Quelques cas de paralysie spinale subaiguë), par GOLTDAMMER (*Berlin. klin. Woch.*, n° 25, *p.* 353, 1876).

L'auteur publie sous ce titre les 3 faits suivis de guérison dont voici le résumé :

Observation I. — Jeune fille de 12 ans admise à Béthanie le 8 octobre 1874. 6 semaines avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise d'une faiblesse des jambes qui s'accrut en quelques jours au point qu'elle ne pouvait progresser sans s'appuyer sur une chaise ou sur une table. Dans le cours de 3 semaines les bras devinrent aussi incapables de service. Ni douleurs ni fièvre. Aucune cause appréciable, intelligence parfaite. Fonctions des nerfs cérébraux parfaitement intactes. Parole et déglutition libres.

L'enfant peut mouvoir sa tête en tous sens, lever les épaules et contracter ses muscles abdominaux, mais elle a une paralysie complète de tous les muscles des membres et du dos avec atrophie considérable des mollets, des cuisses, des interosseux de la main, des muscles du membre supérieur et des pectoraux.

Pas trace de contracture. Sensibilité cutanée partout en parfait état. Absence complète des mouvements réflexes, même pour les excitations douloureuses. Téguments des mains et des pieds froids et marbrés de bleu. La réaction au courant galvanique est très-affaiblie dans tous les membres, mais davantage dans les inférieurs. Les courants d'induction les plus forts ne déterminent pas trace de contraction au niveau des membres inférieurs. Appliqués aux supérieurs, ils provoquent des contractions très-faibles, seulement dans quelques muscles (biceps gauche, pectoral, fléchisseurs des doigts : ce sont aussi les muscles qui récupèrent les premiers un peu de motilité). Miction normale. Bien qu'immobile au lit depuis des semaines, le sacrum ne présente aucune rougeur. Constipation. Appétit et sommeil excellents. Température normale.

Traitement. — Iodure de potassium, bains chauds, électrisations alternativement avec le courant constant le long du rachis et avec le courant induit sur les membres.

Au commencement de décembre, la patiente élevait déjà son bras gauche jusqu'à la verticale et le droit jusqu'à l'horizontale.

Elle fléchissait les avant-bras et pouvait faire de la charpie. Le début de l'amélioration date de la 12e semaine de la maladie. Au commencement de janvier, tous les mouvements des membres supérieurs étaient possibles, mais ils étaient sans force. Vers le milieu de février, station debout et à la fin du même mois marche pénible. A la fin de mars 1875, la jeune malade peut monter un escalier.

La marche présentait un caractère tout spécial. La colonne lombaire était fortement infléchie en avant et les épaules au contraire étaient reportées en arrière. A chaque pas, la patiente levait le genou très-haut pour appliquer en tâtonnant sur le sol son pied qui pendait flasque. En effet les fléchisseurs du pied et les extenseurs des orteils restent seuls rebelles aux impulsions de la volonté. La malade est obligée de marcher ainsi pour ne pas toucher constamment le sol avec ses orteils. Le 1er août 1875, l'atrophie musculaire avait considérablement diminué. Le 1er mars 1876, la marche est toujours aussi anormale. Après 18 mois de maladie l'excitabilité faradique fait encore défaut complétement dans les muscles desservis par le nerf péronier.

Observation II.—Marchand robuste de 27 ans. Le 18 décembre 1873, après avoir pris un bain chaud dans la matinée, il fit une partie de traîneau. Le soir frissons, céphalalgie et vomissements qui se renouvelèrent les jours suivants. A partir du 3 ou 4 janvier, faiblesse des membres inférieurs. Diarrhée sanguinolente durant quelques jours. Au bout de 3 semaines, il ne pouvait plus se tenir debout. Dans la 4e semaine, les troubles gastriques étaient complétement disparus, mais les pieds étaient tout à fait paralysés et leur plante insensible. Mouvements sans énergie au niveau des genoux et des hanches. Paralysie presque totale des pouces et des indicateurs, tandis que les autres doigts restent libres. Sous l'influence de bains et de l'électricité, état amélioré lentement : dans le 3e mois de sa maladie il pouvait se mouvoir avec des béquilles. Le 10 novembre 1874, à son entrée à Béthanie, voici quel était son état : il peut parcourir de longs espaces sans fatigue, mais sa démarche présente la même singularité que dans le cas précédent ; il lève le genou très-haut, puis laisse retomber tout le pied sur le sol. Sensibilité des membres inférieurs complétement intacte. Mouvements réflexes aussi entièrement normaux. L'atrophie musculaire des jambes est considérable, surtout sur les faces antérieure et externe. Il en est de même pour la moitié inférieure des cuisses, et les deux éminences thénar, surtout la droite. Le pouce droit ne peut être amené au contact du petit doigt. Sensibilité des mains normale, jamais la miction n'a présenté de trouble. Jamais non plus il n'y a eu de douleurs dans les membres paralysés, 3 mois d'électrisation combinée avec les bains ne produisent qu'une amélioration tout à fait insignifiante.

Au moment où le patient quitte l'hôpital (8 février 1875) sa marche est toujours anormale. En août, l'auteur le revit. Le malade avait continué à s'électriser. Son allure était devenue complétement normale, il n'y avait plus de projection de jambes. L'atrophie musculaire avait partout disparu.

Observation III. — Homme de 32 ans, adonné aux spiritueux et n'ayant jamais fait de maladie. Après avoir passé la nuit du 15 juillet 1871 à boire du champagne, il fit le lendemain matin une promenade en voiture découverte qui dura plusieurs heures. Il eut pendant ce temps des frissons avec claquements de dents. Lorsqu'il descendit de voiture, il ressentit une certaine raideur et un peu d'engourdissement dans les jambes, auxquels il ne fit pas attention. Mais dès le 3e jour, ses genoux pliaient sous lui quand il était debout et il éprouvait des fourmillements dans les pieds. A partir du 24 ou 25 juillet, il fut obligé de garder le lit à cause de la faiblesse et des

douleurs lancinantes qu'il avait dans les jambes. Dès le 4e jour, après sa promenade, il avait ressenti un certain affaiblissement dans les bras et les mains.

Le 5 août, il entra à Béthanie : Constipation depuis 8 jours. Intelligence intacte, aucune anomalie du côté des nerfs sensoriaux et des autres nerfs encéphaliques. Le patient garde le décubitus dorsal, et c'est avec une peine extrême qu'il parvient à changer de position. Il exécute avec les bras et les jambes tous les mouvements prescrits, mais la moindre résistance suffit à les contrecarrer. La pression de ses mains n'est nullement en rapport avec le degré de développement de son système musculaire.

Quand on soutient énergiquement le patient, il parvient à faire quelques pas en plaçant lentement une jambe devant l'autre. Sensibilité normale des membres et du tronc. Un peu d'hyperesthésie des téguments dorsaux : la pression sur le rachis n'éveille aucune douleur. L'excitabilité électrique au courant d'induction est conservée. Parole intacte, mais il existe une certaine gêne de la déglutition. Miction et urine normales. Bien que le sujet n'ait pas la patience de se soumettre à un traitement continu, le 16 octobre il était en état de marcher pendant une heure ; mais il maigrit, bien qu'il n'ait plus de dysphagie. J. B.

Paralysie spinale de l'adulte, par R. TRIPIER (*Lyon médical*, 25 *février* 1877).

Homme de 48 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, sauf de légers excès alcooliques de loin en loin ; 10 jours avant le début de sa maladie, il a passé la nuit dans une pièce ouverte à tous les vents.

Le 5 août 1875, il éprouve une lassitude qui le force à quitter son travail ; dans la nuit, agitation, douleurs, envies d'uriner ; le matin, le malade s'aperçoit qu'il a les deux membres inférieurs paralysés : les douleurs, localisées d'abord dans les membres inférieurs, se firent sentir à la nuque, puis revinrent dans les membres inférieurs ; la paralysie ne subit aucune modification pendant 3 mois, n'atteignit jamais les membres supérieurs. Pas de fièvre. A partir du 3e mois, la paralysie disparut peu à peu du côté droit.

Actuellement, l'atrophie est localisée au membre inférieur gauche, et s'étend à la région fessière du même côté ; les formes sont arrondies, coniques, par suite de l'absence de saillies tendineuses et musculaires. Ce membre pend inerte et ne peut servir de point d'appui.

Les mouvements communiqués sont tous possibles, sauf la flexion complète de la jambe sur la cuisse : l'angle ne dépasse pas 45° dans la flexion et atteint à peine l'angle droit dans l'extension. Le mouvement forcé détermine une vive douleur, et l'on constate que la rotule reste fixée à la tubérosité antérieure du tibia.

L'électricité ne détermine de contractions sur aucun point ; la sensibilité est intacte. Pas de troubles de la miction ni de la défécation ; à aucun moment, il n'y a eu formation d'eschares.

Le malade est soumis depuis un mois, sans succès, au traitement par la strychnine et les courants électriques. A. C.

Ein Fall von diffuser Myelitis chronica (Un cas de myélite chronique diffuse), par E. KILLIAN (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, *vol. VII*, 1er *fasc.*, *p.* 28, 1876).

H..., journalier, né en 1813, entré à l'hôpital en 1871. — Commémoratifs pris le 1er février 1873 : pas de prédisposition héréditaire ni personnelle. L'affection a commencé quelque temps après une chute datant de 6 ans, laquelle chute n'a causé aucune lésion importante. Les premiers symptômes

appréciables furent de la faiblesse et des douleurs fréquentes dans les deux jambes ; l'état de démence actuel du malade ne lui permet pas de fournir de renseignements sur les caractères de ces douleurs ; elles étaient seulement plus vives la nuit au lit que le jour. Les douleurs demeurèrent modérées, mais la faiblesse des jambes augmenta assez rapidement ; le malade ne put bientôt plus marcher qu'avec une canne, et plus tard qu'avec deux cannes. D'après les renseignements pris auprès d'une personne de sa connaissance, il marchait avec ses deux cannes en traînant les jambes, la partie supérieure du corps portée en avant. A cette époque, les facultés intellectuelles du malade, parfaites jusque-là, commencèrent à s'éteindre ; il devint stupide et indifférent à tout. Bientôt il ne put plus sortir. Les douleurs n'avaient toujours pas augmenté. Au mois d'août 1872, le malade commença à avoir de l'incontinence d'urine et des matières fécales. En même temps, les douleurs des jambes qui, jusque-là, n'avaient joué qu'un rôle secondaire, devinrent plus vives et furent accompagnées de douleurs lombaires violentes. Le fer rouge amenda ces dernières douleurs, qui même disparurent tout à fait. Les douleurs des jambes devinrent au contraire de plus en plus violentes, et il s'y adjoignit, d'abord dans la jambe droite, des contractions involontaires qui, dans le décubitus dorsal, faisaient fléchir la jambe sur le tronc ; peu à peu, la jambe gauche fut affectée de la même manière. Ces douleurs avaient le caractère de picotements, elles étaient fulgurantes ou ressemblaient encore à des piqûres d'aiguille, plus vives dans la jambe droite que dans la gauche ; elles étaient assez intenses pour arracher des plaintes au malade. Depuis son entrée à l'hôpital il ne pouvait plus marcher. Il s'apercevait lui-même de la perte de sa mémoire, mais ne paraissait pas avoir parfaitement conscience de son état.

État actuel, le 13 février 1875 : le malade est un homme de 60 ans, d'une bonne constitution, présentement assez amaigri. Il garde constamment le lit, les jambes fléchies et contracturées. Il est dans un état de démence complète. Les douleurs semblent avoir diminué. Il avale fréquemment de travers ; depuis quelque temps il a des accès de dyspnée qui s'amendent pourtant. Les extrémités inférieures se trouvent contracturées dans la flexion ; la raideur occupe les hanches comme les genoux, lesquels sont si fortement fléchis que les talons touchent presque les fesses. Le malade ne peut exécuter de mouvements volontaires. Les jambes paraissent amaigries, surtout les mollets. A la cuisse, les adducteurs et les extenseurs sont amaigris ; les mouvements réflexes sont assez vifs (ils l'étaient davantage auparavant) ; l'excitation de la plante du pied fait élever un peu le genou et redresser le pied et les orteils. Pas de symptômes d'épilepsie spinale. Pas d'anesthésie. Les extrémités supérieures sont également paralysées ; l'articulation du coude est fléchie, les mains et les avant-bras reposent sur l'abdomen et la poitrine. Ces membres présentent un degré d'atrophie musculaire assez marquée, les avant-bras et les mains sont surtout fortement amaigris et présentent l'aspect d'une atrophie musculaire progressive d'un degré modéré ; les espaces interosseux sont fortement enfoncés ; les éminences thénar et hypothénar ont perdu leur relief. Les doigts sont légèrement fléchis, mais peuvent être redressés assez facilement ; la flexion du coude et de l'épaule peut aussi être assez aisément vaincue, mais on constate, comme dans les membres inférieurs, une rigidité musculaire intense. Les mouvements spontanés sont très-restreints, très-lents et exigent de grands efforts, mais ils sont possibles. Le malade peut lever le bras gauche au-dessus de sa tête. Les pectoraux sont atrophiés et contracturés. Tous les autres muscles du tronc sont rigides, mais non atrophiés ; les muscles abdominaux sont durs, le ventre aplati. Quand on soulève le malade, on peut constater une grande raideur de cou et de toute la colonne vertébrale, mais pas d'atrophie. Le malade a souvent de l'incontinence des garde-robes et des urines, mais à peine de lésion du décu-

bitus. Tous les muscles réagissent bien sous l'influence des courants électriques tant constants que faradiques. Les troubles respiratoires, en augmentant, amenèrent la mort du malade, le 14 mai 1875.

Autopsie. — A la partie postérieure de la moelle, on trouve des plaques grises distribuées de la façon suivante : une au niveau du renflement cervical, deux d'étendue moyenne dans la partie supérieure de la moelle dorsale, une sur le renflement lombaire. A la partie antérieure, on trouve aussi de larges plaques grises. Le renflement cervical est aplati et moins large que la moelle cervicale. A la partie supérieure de la moelle cervicale, les cordons latéraux tout entiers sont entièrement gris. Au niveau du renflement cervical, on trouve une plaque occupant les cordons postérieurs, surtout celui de droite; les cordons latéraux, ne présentent, à ce niveau, qu'une légère coloration grise. Au-dessous du renflement cervical, on trouve également sur le cordon latéral droit, une coloration grise. Au milieu de la moelle dorsale, le cordon antérieur droit, tout entier, est fortement atrophié. 3 centimètres plus loin, les deux cordons latéraux sont gris ainsi que le milieu des cordons postérieurs.

Sur des coupes pratiquées après le durcissement de la moelle, on peut se rendre compte de l'étendue et de la topographie des lésions. Les cordons antérieurs, les postérieurs, la substance grise, la substance blanche, tous les éléments de la moelle, en un mot, sont successivement atteints à différentes hauteurs; ce sont surtout les cordons latéraux qui semblent avoir été frappés de préférence. Il existe, en somme, deux grands foyers : l'un, occupant la région cervicale et la partie supérieure de la dorsale ; l'autre, le renflement lombaire ; des foyers plus petits sont dispersés dans la région dorsale. La dimension du foyer supérieur dépasse 4 centimètres; celle du foyer inférieur est à peu près la même. Les petits foyers de la région dorsale n'atteignent pas 1 centimètre. Dans tous les points où les foyers de sclérose atteignent la périphérie, la pie-mère est chroniquement enflammée. L'atrophie des racines antérieures n'existe qu'au niveau des foyers de sclérose des cordons antéro-latéraux.

Encéphale. — Plaques sur la protubérance, sur la paroi supérieure des ventricules latéraux et à la partie postérieure de la couche optique droite.

Les muscles malades présentent, à un haut degré, les lésions de l'atrophie simple; les nerfs, celles de l'atrophie scléreuse.

Dans quelle classe des scléroses médullaires faut-il ranger l'observation précédente? A l'extérieur, la moelle se présentait avec tous les caractères de la sclérose en plaques ; mais, d'après Killian, les symptômes ne permettent pas de rapporter l'affection en question au type clinique établi par Charcot (?). Aussi, en fait-il une sclérose diffuse disséminée ; on sait, en effet, que Leyden désigne sous ce nom tous les cas dans lesquels le processus sclérosique est étendu à la presque totalité de la moelle, tout en conservant le caractère de la discontinuité et de la dissémination des foyers. CH. SCHWARTZ.

Note sur un cas d'atrophie musculaire consécutive à une sclérose latérale secondaire de la moelle épinière, par A. PITRES (*Archives de physiol. normale et pathol.*, 2e *série*, *t. III*, *p.* 657, 1876).

Il s'agit d'une femme de 79 ans, admise à la Salpêtrière pour une hémiplégie gauche dont le début remontait à 2 ans. La paralysie fut d'abord flaccide puis survint une contracture secondaire accompagnée d'atrophie musculaire limitée ; l'état de démence sénile de la malade et le délire lié à la

pneumonie dont elle est atteinte au moment de l'examen fout qu'elle ne donne que des renseignements très-vagues sur la marche des accidents. L'état actuel est le suivant :

Contracture des deux membres du côté gauche, le membre inférieur est très-amaigri mais pas plus que le droit et ne présente pas d'atrophie véritable. Le membre supérieur gauche au contraire est beaucoup plus petit que celui du côté opposé; tous les muscles du bras, de l'avant-bras et spécialement le deltoïde sont considérablement atrophiés ; à la main les éminences thénar et hypothénar ont disparu, les interosseux laissent des dépressions profondes entre les métacarpiens. La sensibilité est intacte dans tous ses modes dans le côté paralysé.

A l'*autopsie*, outre les lésions pulmonaires et un foyer ancien de ramollissement dans le corps strié du côté droit, on trouve à l'œil nu, dans la moitié droite de la protubérance et du bulbe, dans la partie postérieure du faisceau latéral de la moelle les lésions de la sclérose secondaire.

L'*examen histologique* révèle les altérations suivantes :

Muscles. — Les fibres musculaires, peu nombreuses et très-grêles, ont cependant conservé leur striation, il y a peu de prolifération de noyaux : dans les muscles les moins malades on trouve quelques fibres granuleuses opaques et d'autres ayant subi l'atrophie simple.

Moelle épinière. — Dans toute l'étendue de la moelle se trouve un îlot de sclérose à la partie postérieure du faisceau latéral. Outre ce ruban sclérosé on trouve, en un point de la région cervico-brachiale une lésion de la corne antérieure gauche ; elle est située sur une longueur de 3 centimètres environ entre les 7e et 9e paires rachidiennes. Elle consiste en une destruction des cellules de cette corne. Le groupe antéro-externe et le groupe postérieur ont complétement disparu, le groupe antéro-interne est seul conservé. Le faisceau de sclérose du cordon latéral est partout séparé de la lésion de la corne antérieure par une petite partie de substance blanche intacte et on ne trouve nulle part de continuité directe entre les deux lésions.

On ne connaît jusqu'ici qu'un autre cas semblable (Charcot, *Maladies du système nerveux*, t. I, p. 55). Cette lésion est tout à fait comparable aux atrophies musculaires qu'on voit survenir dans l'ataxie, et pourrait être due à l'irritation prolongée des fibres radiculaires externes qui traversent le tissu sclérosé. H. CH.

On a peculiar form of gastric crisis in locomotor ataxia (Sur une forme spéciale de crise gastrique dans l'ataxie locomotrice), par GRAINGER STEWART (*Med. Times and Gaz.*, *II*, *p.* 414, 1876).

Dans le cas observé par l'auteur les crises se montrèrent non au début mais à une période avancée de l'ataxie, alors que le malade, atteint depuis 11 ans de son infirmité, était devenu incapable de se mouvoir.

2 ou 3 jours avant l'accès, des douleurs pulsatives, sourdes, se faisaient sentir, dans les régions lombaire et sacrée et augmentaient d'intensité jusqu'à devenir excessives.

L'abdomen devenait alors tendu et sensible à la pression, l'urine était rare, la miction pénible, puis se produisaient des frissonnements et enfin des secousses musculaires, presque convulsives, prédominantes à droite. Le membre supérieur droit était agité surtout dans les mouvements volontaires, et l'incoordination motrice ressemblait tout à fait à celle de la sclérose en plaques disséminées.

En même temps la nausée augmentait, accompagnée d'éructations, puis

bientôt de vomissements; le malade rejetait tous les aliments contenus dans l'estomac, puis de grandes quantités de mucus aqueux.

Le pouls était accéléré, sans que la température s'élevât; la face était pâle, la pupille très-contractée avec ptosis.

La crise durait 2, 3 jours; à la suite, le bras droit restait un peu paralysé, la paupière supérieure tombante.

Le traitement par les injections de morphine donna d'excellents résultats.

G. HOMOLLE.

Sclérose du bulbe, par HUGUENIN, avec présentation du malade à la Société des médecins de Zurich, 4 décembre 1875. (*Corresp.-Blatt für schweiz. Ærzte, n° 6, p.* 169, 1876).

Cet homme, qui ne présente pas trace d'hérédité nerveuse, a eu de nombreuses affections aiguës et chroniques : la rougeole à l'âge de 8 ans, une forte fièvre bilieuse à 24 ans; 4 pneumonies, dont la dernière, en mai 1874, s'accompagna d'un violent délire; il y a 6 ans, il eut une maladie de l'estomac qui l'affaiblit beaucoup; enfin, il y a peu de temps, une fièvre typhoïde grave, compliquée de néphrite.

Depuis 4 ans, il souffre d'accidents syncopaux répétés. A la Pentecôte 1874, il eut pour la première fois des convulsions en même temps qu'une perte de connaissance. Lorsqu'il revint à lui, sa parole était embarrassée, mais cela ne dura pas. En juillet de la même année, il eut une seconde attaque semblable, mais moins intense : le trouble du langage persista 12 heures. 3e accès en automne 1874. Il a conservé dès lors de la contracture des membres gauches. Au bras, la raideur très-marquée est limitée aux fléchisseurs, ce qui rend ce membre absolument impotent. La marche avec un aide est encore possible parce que dans la jambe, la rigidité est assez également répartie entre les deux groupes de muscles antagonistes. La contracture augmente à la suite de tout mouvement.

Il existe une légère rotation de la tête à droite et en haut; elle est causée par la contracture du sterno-mastoïdien gauche.

Mais les symptômes les plus intéressants et les plus saillants se trouvent du côté des muscles desservis par les nerfs moteurs de l'encéphale.

La figure du patient représente un masque rigide, dont l'expression ne peut être volontairement modifiée par le sujet : paralysie complète des branches frontale, nasale et buccale du facial, parésie des faisceaux de l'orbiculaire palpébral. La bouche ne s'ouvre que très-imparfaitement. Gêne considérable des mouvements de la langue et des muscles masticateurs. La parole est cependant intacte. La voix a perdu de sa force : cet homme ne peut ni crier, ni siffler. Au laryngoscope, on voit que la glotte ne peut dépasser un degré médiocre d'ouverture. La déglutition s'exécute normalement, même pendant les accès. Parésie du moteur externe et de l'oculo-moteur. Position normale des yeux, mais mouvements du globe très-empêchés dans tous les sens. Vision bonne. Rien d'anormal au fond de l'œil. Tous les muscles de la face répondent parfaitement aux excitants faradiques. Chose curieuse : les mouvements réflexes des muscles de la face sont demeurés intacts; de sorte que les traits s'animent lorsqu'une impression gaie provoque involontairement le rire du malade. Diminution de la sensibilité considérable dans la moitié gauche de la face, moindre sur toute la partie gauche du corps. Un peu d'emphysème pulmonaire. Pendant les accès, les urines sont rares, concentrées et la miction difficile. Fonctions intellectuelles complètement normales.

J. B.

Des relations de la paralysie bulbaire apoplectiforme avec les affections des cordons latéraux de la moelle, par LICHTHEIM. — Section de médecine de la Société silésienne pour l'avancement patriotique, 4 février 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 12, *p.* 161, 1876).

Lichtheim présente une malade offrant trois ordres de symptômes : symptômes de paralysie bulbaire, symptômes d'atrophie musculaire (atrophie des éminences thénar et des interosseux des deux mains), et symptômes de sclérose des cordons latéraux de la moelle (paralysie et contracture des muscles des extrémités avec intégrité de la sensibilité et exagération considérable des réflexes tendineux).

Il y a un grand nombre d'années, cette femme avait été atteinte d'une hémiplégie droite avec aphasie, sans attaque apoplectique. Peu à peu les phénomènes paralytiques disparurent presque complétement.

Il y a 6 ans, elle fut subitement prise de symptômes de paralysie bulbaire, puis, au bout de quelques heures, d'une paralysie complète, d'abord de la moitié gauche seulement du corps, mais ensuite de la moitié droite également. La patiente était absolument privée de mouvement, muette et à peu près incapable d'avaler.

Son état s'améliora graduellement, mais depuis 2 ans il est devenu stationnaire.

L'auteur insiste sur les rapports et les dissemblances que présente l'histoire de cette malade comparée à la sclérose latérale amyotrophique.

Il croit qu'ici l'affection des cordons latéraux est primitive à cause des lésions beaucoup plus graves des membres inférieurs. J. B.

Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse (Deux cas de paralysie bulbaire aiguë), par LEYDEN (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, *vol. VII*, *fasc.* 1, *p.* 44, 1877).

Observation I. — Femme de 52 ans ayant eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu et souffrant de palpitations cardiaques et de dyspnée. La veille de son entrée à l'hôpital cette malade avait été prise subitement d'un vertige et était tombée sans perdre connaissance; céphalalgie consécutive dans la moitié droite du front et à l'occiput; vomissements, dysphagie et embarras de la parole; sentiment d'engourdissement dans les extrémités supérieures et inférieures et dans la moitié droite de la face. Cette femme entre à l'hôpital le lendemain, 11 février 1875.

Etat actuel : elle se plaint de son impuissance à avaler, de céphalalgie, surtout occipitale, de fourmillements dans les extrémités, de vomissements et de palpitations cardiaques. A droite, la commissure des lèvres est un peu plus abaissée qu'à gauche, le sillon naso-labial est plus effacé. La prononciation de certains mots difficiles est un peu gênée, le pharynx contient beaucoup de mucosités que la malade rend de temps en temps; paralysie du côté droit du voile du palais.

La malade est dans l'impossibilité absolue d'avaler des liquides; elle les rend par le nez et la bouche. Les extrémités supérieures sont le siége de fourmillements très-intenses et douloureux; à droite, l'index et le médius ont leurs premières phalanges légèrement fléchies et ne peuvent être redressés sans douleur. Faiblesse et fourmillements très-marqués dans les membres inférieurs.

Ces symptômes font des progrès les jours suivants; le pouls devient irré-

gulier le 16 février; le 17 la malade présente un léger degré de fièvre, la pupille gauche est plus dilatée que la droite, le dyspnée s'accuse de plus en plus et la malade meurt le 20 avec des symptômes d'asphyxie.

Autopsie faite par v. Recklinghausen. — Après durcissement, on trouva un petit foyer de ramollissement dans la moelle allongée; ce foyer en occupe la moitié droite, est de forme ovalaire, son grand axe étant dirigé obliquement d'arrière en avant et de dedans en dehors; son extrémité postérieure se rapproche du plancher du 4e ventricule et est en dehors du noyau de l'hypoglosse; son bord interne décrit un arc convexe en dedans qui reste en tous ses points éloigné des filets de l'hypoglosse, son bord externe convexe en arrière et en dehors atteint presque la substance blanche du corps restiforme; l'extrémité inférieure du foyer se dirige vers le sillon sus olivaire et n'atteint pas la périphérie. Ce foyer de ramollissement occupe donc principalement le territoire du vague, du spinal et du glosso-pharyngien du côté droit, il englobe les noyaux de ces nerfs sur le plancher du 4e ventricule, comprend une petite partie des fibres arciformes et la substance gélatineuse qui passe pour l'origine des filets du trijumeau : il a environ 3 millimètres de hauteur et autant de largeur.

Observation II. — Homme de 62 ans ayant eu antérieurement des attaques de rhumatisme aigu.

Le 10 septembre 1875, il est pris subitement de vertige et de céphalalgie mais ne tombe pas; dès ce moment il ne peut plus avaler, et souffre d'accès de toux fréquents. Il entre à l'hôpital 3 jours après.

Il se plaint de céphalalgie généralisée et de vertige, il ne peut se tenir debout en équilibre ni marcher; ses bras et ses mains sont faibles et inhabiles; mais surtout il se plaint de ne pouvoir avaler. La parole est embarrassée, la dysphagie presque absolue pour les liquides. Le voile du palais paraît pendre un peu plus à droite qu'à gauche; des mucosités remplissent le pharynx. La partie inférieure de la face paraît légèrement paralysée. Les mouvements des mains et des bras sont libres, mais lents et inhabiles; le malade ne peut s'asseoir même dans son lit sans aide; quand on le met sur ses pieds, il chancelle et tomberait s'il n'était soutenu. Cet état se prolonge jusqu'au 16 septembre; un peu de fièvre le soir, délire dans les derniers jours; les accès de toux continuent, la respiration s'embarrasse et le malade meurt dans un état comateux.

Autopsie. — Après durcissement on trouve dans la moelle allongée un foyer de ramollissement.

Il commence au niveau de la partie moyenne des corps olivaires et s'étend jusqu'à leur extrémité sur une hauteur de 1/2 centimètre. Il présente son plus grand développement non loin de l'extrémité supérieure des olives; à ce niveau il occupe presque toute la profondeur de la commissure, s'étendant du plancher du 4e ventricule jusqu'aux pyramides. Il occupe les deux côtés du raphé, plus large à gauche qu'à droite et reste à peu près limité à l'espace qui sépare les deux hypoglosses. A sa partie inférieure, il s'éloigne du plancher du 4e ventricule; à sa partie supérieure, il s'éloigne des pyramides et se termine assez brusquement sans dépasser les limites de la protubérance (Voy. *R. S. M.*, IX, 151). CH. SCHWARTZ.

Note sur un cas de thrombose basilaire, par H. HALLOPEAU (*Archives de physiol. norm. et pathol.*, *n*° 6, *p.* 794, 1876).

Cette observation très-complète est intéressante :

Un embolus, détaché de végétations mitrales, vient oblitérer l'extrémité de la vertébrale gauche; il fait saillie dans la basilaire et y détermine la formation d'un caillot secondaire; ce caillot obstrue incomplétement l'artère,

mais se prolonge dans la cérébelleuse postéro-inférieure gauche; il se produit consécutivement, outre de l'anémie protubérantielle, un foyer de ramollissement ayant détruit complétement le noyau facial abducteur.

Le malade a présenté une paralysie faciale gauche, avec hémiplégie droite, incomplète : l'abduction de l'œil gauche, l'adduction de l'œil droit étaient impossibles ; la face à gauche était hyperesthésiée. 3 jours après, mêmes symptômes et en outre paraplégie ; plus tard, dyspnée, suffocation et mort le 9e jour.

Les troubles asphyxiques ont donc été tardifs et non pas subits, comme dans les faits d'obstruction basilaire étudiés par M. Hayem en 1868, et M. Hallopeau explique cette différence par l'obstruction incomplète et aussi par le siége de l'embolie au-dessus de l'origine des artérioles du noyau pneumogastrique. De ce fait on peut rapprocher une observation de M. Voisin, deux autres de M. Proust, faits qui diffèrent seulement par la forme des troubles sensitifs. COUTY.

Ueber Anästhesie bei Embolie der Art. fossæ Sylvii (Anesthésie dans un cas d'embolie de l'artère sylvienne), par F. A. HOFFMANN (*Petersb. med. Woch.*, *n°* 25, 1876).

Un homme, atteint d'anévrysme de la crosse de l'aorte fut frappé d'une hémiplégie droite avec anesthésie et aphasie peu de temps avant sa mort. A l'autopsie, on constata une embolie de l'artère sylvienne gauche dont les 2 premiers centimètres étaient seuls libres. Le ramollissement portait sur la troisième circonvolution, l'insula, une partie de la deuxième circonvolution et de la circonvolution centrale antérieure, *mais la capsule interne était intacte.*

L'auteur se demande si une embolie qui occupe l'artère sylvienne au delà du point où se détache l'artère de la capsule interne peut déterminer une anesthésie, il se demande ensuite quel est le pronostic d'une anesthésie qui se prolonge au delà du troisième jour qui suit cette embolie. Les anesthésies très-passagères pourraient être alors rapportées à des troubles fonctionnels temporaires de certaines parties de l'écorce du cerveau. R. C.

Ein Fall von Myxom der Meningen des Rückenmarks (Observation de myxome des méninges de la moelle), par P.-K. PEL (*Berlin. klin. Wochenschrift, n°* 32, *p.* 461, 1876).

Le fait suivant a été recueilli dans la clinique du professeur Rosenstein, à Leyde.

Homme de 57 ans, veilleur de nuit. Il s'est toujours bien porté jusqu'en novembre dernier, où il a commencé à ressentir, d'abord par intermittences puis continuellement, des élancements dans le bras droit et un sentiment d'engourdissement et de froid à l'extrémité des doigts de la main correspondante. Peu à peu ce membre perdit de sa force. La semaine dernière des symptômes analogues se sont montrés dans la jambe gauche. Depuis lors sa marche est mal assurée, et sans un bâton il aurait peur de tomber ; cependant jusque il y a 8 jours il a continué son métier. Le 17 février à son entrée : embonpoint normal. Rien du côté des grands viscères, ni des sphincters.

Traces d'albumine dans l'urine. Couché, le sujet exécute tous les mouvements, seulement l'énergie est moindre pour ceux du bras droit, où les muscles thenar, intérosseux et extenseurs de l'avant-bras sont atrophiés. Le patient a beaucoup de peine à se mettre sur son séant. La marche, qui n'est possible qu'avec une canne, est vacillante. Le malade ne peut tenir un instant les yeux fermés sans tomber. Dès qu'avec peine, il a fait deux fois le tour de la chambre, ses quatre membres sont pris de tremblement; sensibilité et contractilité électro-musculaires partout conservées. Le sens du tact normal, au niveau des membres inférieurs, est affaibli pour la main droite. Excitabilité réflexe non accrue, pression des apophyses épineuses non douloureuses.

28 février. Persistance des élancements dans le bras droit, dans la cuisse et le genou gauches.

Diminution de la force musculaire du bras gauche, avec fourmillements dans les doigts correspondants. — Le 6 mars, impossibilité de marcher, même avec un bâton, au bout de deux pas, le sujet s'affaisse sur les genoux.

14 mars. Douleurs bien moindres. Depuis hier, le patient, même couché sur le dos, ne peut plus mouvoir ses jambes, bien que leur sensibilité soit intacte et que tous les muscles réagissent bien à la faradisation. Défécation paresseuse. Miction normale. Santé générale bonne, pas de fièvre. — 31 mars. Pas de changement dans la paraplégie. Contractilité électro-musculaire conservée dans les parties paralysées. En revanche, amoindrissement marqué de l'excitabilité réflexe dans les muscles paralysés, qui sont par instants le siége de contractions involontaires spontanées. Paralysie complète du triceps et du deltoïde droit. Parésie du dentelé antérieur du même côté. Le sujet accuse une douleur en ceinture.

13 avril. Ces jours derniers, ténesme vésical; aujourd'hui incontinence d'urine. — 19 avril. Eschare commençante. Apparition de fièvre, matin 39°, soir 39°,8. Depuis hier, muscles abdominaux paralysés. Rhonchus disséminés dans les deux poumons. — 22 avril. Etat général peu modifié. Au bras droit, il y a paralysie des extenseurs de l'avant-bras, de ceux des doigts et des muscles du pouce. A gauche, atrophie des muscles de la main et des interosseux et gêne de la flexion des doigts. Sur les membres inférieurs, outre la paralysie, il existe une anesthésie complète qui s'étend aussi à la peau du ventre. Conservation de la contractilité électro-musculaire des muscles paralysés. — 23 avril. Fièvre un peu moindre le matin. Pleurésie gauche. Dyspnée: 48 à 52 respirations. Mort le 26 avril par œdème pulmonaire.

Autopsie. — Dure mère cérébrale non adhérente, lisse: quantité assez grande de liquide sous-arachnoïdien; un peu d'opacité des deux méninges internes. Cerveau de consistance pâteuse, légèrement imbibé de sérosité à la coupe. D'ailleurs rien d'anormal. Dure-mère rachidienne saine et contenant peu de liquide. Autres méninges normales. Au niveau des 6e et 7e vertèbres cervicales, la dure-mère adhère intimement à une tumeur qu'on isole difficilement des faces postérieures et latérales de la moelle. Cette tumeur a une longueur de 1,13 et une largeur de 1 centimètre. Dans l'étendue de cette masse morbide, la moelle se trouve aplatie en arrière et à droite. Renflement cervical et lombaire bien visibles. Pas de teinte grisâtre des cordons postérieurs. Sur les coupes, la configuration des cornes est bien distincte, mais la substance grise est très-pâle. La moelle n'est ramollie qu'au niveau des points où elle est comprimée. Hypostase pulmonaire; œdème séreux considérable du poumon gauche. Muscle vésical hypertrophié.

Examen microscopique. — La tumeur qui naît de l'arachnoïde enveloppant la face postérieure de la moelle, lui est adhérente et forme un ovale allongé, sa périphérie est unie. A l'incision, son centre se trouve formé par une gelée grisâtre. Cette masse gélatiniforme se compose d'une substance fondamentale transparente et claire dans laquelle se trouvent beaucoup de

cellules polygonales munies de prolongements. Par addition d'acide acétique la substance fondamentale se trouble et devient finement granuleuse; plus la tumeur se rapproche du feuillet pariétal des méninges, plus les cellules deviennent fusiformes.

Après durcissement dans l'acide chromique, les cordons antérieurs, latéraux et les cornes de la moelle lombaire ne présentent aucune anomalie; mais dans les cordons postérieurs, il y a hyperplasie du tissu conjonctif, diminution de nombre des tubes nerveux et présence d'un grand nombre de corpuscules amylacés. Les parois vasculaires sont très-épaissies et l'on trouve à leur niveau des cellules granuleuses brillantes. La moelle cervicale présente le même aspect, sauf au niveau du point ramolli par compression. En ce dernier, sur des coupes colorées avec le carmin et plongées dans le baume de Canada, on constate que les cordons postérieurs ne renferment que des restes peu nombreux de tubes nerveux simples ou à double contour; en revanche, il y a prédominance du tissu conjonctif, dans lequel on distingue des corpuscules conjonctifs à noyau allongé et à prolongements multiples. La multiplication du tissu conjonctif et des cellules étoilées se constate dans toute l'épaisseur de la moelle cervicale et non pas seulement dans les cordons postérieurs. Cellules ganglionnaires des cornes, normales. Vaisseaux présentant exactement la même altération au même degré que sur la moelle lombaire. L'examen des racines n'a pas été fait. La striation transversale était encore très-nette sur les muscles atrophiés. J. B.

Observations diverses.

Aneurysma der Lungenarterie und rheumatische Entzündung ihrer Klappen (Anévrysme de l'artère pulmonaire et inflammation rhumatismale de ses valvules), par LEBERT (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 20, *p.* 273, 1876).

Blanchisseuse âgée de 37 ans; à part quelques affections infantiles, toujours bien portante jusque il y a 7 mois. A cette époque, atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec dyspnée considérable. Au bout de 3 mois, disparition des douleurs, mais persistance des gonflements articulaires et de la gêne respiratoire. C'est ce dernier symptôme qui l'amène à l'hôpital le 21 février 1874. Pâleur très-grande. Œdème considérable des jambes. Fluctuation abdominale. Choc de la pointe du cœur en dehors de la ligne mamelonnaire dans le 4e espace intercostal. Dilatation et ondulation des veines jugulaires. Dans le 1er et le 2e espaces intercostaux gauches, matité qui s'étend vers la droite en dépassant de 3 centimètres la ligne médiane. En bas, cette matité se continue avec celle du cœur qui est beaucoup plus marquée et dépasse de 6 centimètres vers la droite la ligne médiane. Au niveau de la région mate des 2 espaces intercostaux supérieurs on observe, pendant l'expiration, une pulsation distincte bien que peu intense. On la perçoit aussi avec la main en même temps qu'un frémissement systolique et diastolique. Entre ce centre de pulsations et l'endroit où l'on sent les battements cardiaques, s'étend une région qui n'est pas pulsatile. — A la pointe du cœur on entend, outre les 2 bruits normaux, un souffle systolique. A la partie interne des 2 premiers espaces intercostaux, on perçoit 2 claquements et un souffle systolique et diastolique qui disparaît dès le 3e espace intercostal, où l'on n'entend plus que les bruits normaux. A droite du sternum, dans le 2e espace intercostal, on perçoit à l'oreille un claquement systolique et un souffle diastolique. Sur l'artère radiale on entend un bruit faible, qui se change en souffle lorsqu'on presse avec le stéthoscope un peu énergiquement. Pas de différence entre les

2 radiales. En arrière, la sonorité est normale des 2 côtés. Quelques râles sibilants et ronflants en avant et en arrière des poumons. Urine acide (d=1020) contenant beaucoup d'albumine du sang et des cylindres. Faiblesse très-grande, toux fréquente. Rachialgie et épigastralgie. Pouls 96. Respiration 28. Durant les jours suivants la malade dépérit, se cyanose; la gêne respiratoire devient permanente, il y a même de l'orthopnée, l'affaiblissement est extrême : sueurs visqueuses, inappétence. Somnolence diurne, insomnies nocturnes. Le pouls s'élève graduellement de 120 pulsations à 132; il devient très-petit et misérable. L'œdème augmente sans cesse. Subdelirium alternant avec le sopor. Mort le 4 mars au matin. Pendant les 2 jours de séjour à l'hôpital, la température a présenté habituellement le soir une hauteur de 39° ou un peu plus, tandis que le matin elle oscillait autour de 38 : dans les derniers jours de la vie, il y a eu une chute thermométrique en rapport avec le collapsus croissant. Autopsie 28 heures après la mort. Nous résumons seulement les lésions cardiaques : voussure du péricarde à sa partie supérieure ; à l'incision du sac s'écoule une certaine quantité de liquide jaune clair ; au haut de la cavité péricardique, on aperçoit l'artère pulmonaire considérablement dilatée en forme de sphère. Dilatation énorme du cœur droit ; la paroi musculaire du ventricule correspondant à 6mm d'épaisseur, les valvules pulmonaires sont le siége de graves altérations. On voit 2 grandes valvules et une plus petite située entre l'antérieure et la postérieure. Les surfaces valvulaires regardant le cœur sont garnies d'excroissances jaunâtres irrégulières, bosselées, qui se retrouvent en moindre abondance sur l'autre face et au voisinage du bord libre. Sur la petite valvule se trouve fixé par un pédicule grêle un caillot fibrineux jaune, dense, à surface inégale, long de 2 1/2 centimètres et épais de 1 1/2 centimètre en moyenne. La surface interne correspondante de l'artère pulmonaire présente des concrétions dont la forme et le calibre répondent à ceux de la face du caillot tournée vers l'artère. L'endocarde du ventricule droit présente aussi des végétations en crêtes de coq. A son origine, l'artère pulmonaire a 11 centimètres de circonférence. Le ventricule gauche est aussi très-dilaté, l'aorte a 7 centimètres à sa naissance. Sur les nodules d'Arantius se trouvent de très-petites excroissances verruqueuses, consistantes, semblables à de la fibrine. Valvule mitrale modérément épaissie et présentant à sa face antérieure, sur 3 points, des végétations bosselées du volume du pois. La membrane interne de la pulmonaire et l'endocarde du ventricule gauche présentent des opacités : la paroi de ce dernier a 1 centimètre 1/2 d'épaisseur. Myocarde pâle, jaune brun. J. B.

I. — Fall von idiopathischem Herzabscess (Fait d'abcès idiopathique du cœur), par G. BURCKHARDT (*Corresp.-Bl. für schweiz. Ærzte*, n° 16, p. 473, 1876).

II. — Myocardite idiopathique aiguë (*Correspond.-Blatt für schweiz. Ærzte*, n° 15, p. 463, 1876).

I. — L'auteur rapporte, sous ce titre, l'observation suivante dont nous donnons le résumé :

Etudiant en médecine très-obèse, jouissant habituellement d'une bonne santé et sans prédisposition héréditaire. Malgré son éloignement pour les exercices corporels, il dut faire, en octobre 1875, son camp d'instruction. Longtemps après, il en ressentait encore de la fatigue.

Le 2 janvier, bien qu'il ne se sentît pas très à son aise, il se mit en route pour un petit voyage. Dans la journée, il prit froid et, en rentrant chez lui, il éprouvait déjà des douleurs à l'épigastre et des nausées. Arrivé à la maison, il eut un frisson ; les douleurs irradièrent sur le ventre et la poitrine. En

dépit de pressants besoins de garde-robes, il rendit avec beaucoup de difficulté une très-petite quantité de matières. S'étant mis au lit, il commença à vomir abondamment et les souffrances étaient si vives dans le thorax, l'abdomen et le dos, qu'elles le faisaient crier.

Dès 8 heures du soir, son entourage remarqua une déviation de la bouche qui était tirée en haut et à gauche. La parole était difficile. Après des intervalles de stupeur pendant lesquels les yeux étaient demi-clos ou oscillaient sans cesse, le patient se dressait subitement sur son lit, en regardant fixement autour de lui. Le reste de la nuit fut très-agité. Les vomissements cessèrent, mais la douleur du creux de l'estomac persista. La matité cardiaque ne paraissait pas augmentée. Les bruits du cœur étaient faibles et éloignés : à gauche, le premier bruit était étouffé et à peine perceptible à la pointe ; un léger souffle prolongeait le deuxième bruit. Le second claquement aortique était indistinct ; choc cardiaque non appréciable. Pouls irrégulier à 136 ; 36 respirations ; 37°,5.

Le 5 janvier. — Peu de changements. Expectoration striée de sang. Diagnostic : myocardite.

6. — Nuit très-agitée. Matité, respiration puérile et râles au niveau des deux lobes inférieurs droits. Rien de nouveau au cœur ; — 7 janvier : respiration plus facile, pouls moins irrégulier, mais bruits du cœur toujours voilés, le premier est dédoublé. Parole plus libre, cependant le patient ne peut articuler certaines syllabes. Lorsqu'il veut écrire ce qu'il ne peut dire, il saisit la plume d'une main tremblante, trace quelques mots correctement, puis d'autres confusément et sans orthographe ; ou bien il écrit de nouveau les mêmes mots et croit avoir achevé sa phrase.

8 janvier. — Dans la nuit, accès de dyspnée, excitation avec irrégularités du pouls et dysphagie. Le malade veut s'en aller. Le matin il a de la prostration. Yeux errant vaguement sans se fixer ; pouls ondulant, très-irrégulier : 36°,5.

Le 9 à 9 heures du soir. — Légère parésie du droit interne de l'œil gauche. Quand le malade parle, la colonne d'air soulève ses lèvres et ses joues. Pas de déviation linguale. Il prononce bien un certain nombre de mots ; il en est d'autres qui lui manquent complétement ou qu'il articule mal. En revanche, si l'on prononce le mot qui lui a fait défaut, il le reconnaît ou même le répète. Pas de symptômes de paralysie du côté des membres. Sensibilité plutôt accrue. Fonctions des sens spéciaux intacts. Le premier bruit du ventricule gauche est nettement dédoublé en sorte que le cœur bat une mesure à 3 temps. L'estomac ne tolère que les liquides ; urine rare, sédimenteuse renfermant du sang et de l'albumine. Lombalgie assez vive qui rayonne parfois jusque dans la cuisse gauche. Diagnostic : endomyocardite ulcéreuse avec embolies du cerveau, des poumons, des reins. — 10 janvier : nouvel accès de suffocation nocturne. Aphasie plus marquée. Alternances de jactitation et de sopor. Pouls très-faible, tremblotant. Ce jour-là et le jour suivant a eu lieu une amélioration notable sous l'influence d'applications de glace sur le cœur et la tête et de sangsues aux tempes et aux apophyses mastoïdes. — 12 janvier : les battements cardiaques diminuent de force et augmentent de fréquence, infusion de digitale (1/120) ; le soir, état meilleur, 38°. — 13 janvier : nuit calme mais presque sans sommeil. Le langage semble plus facile et le malade se sert d'expressions qui la veille lui faisaient défaut. 112 pulsations 32 R. 37,5. Pouls plus fort. Tous les bruits du cœur sont perceptibles, le premier est toujours dédoublé. Aux douleurs lombaires qui sont redevenues vives, se joignent des douleurs pongitives au niveau de la rate qui est manifestement augmentée de volume et sensible à la pression.

Le soir, il y a plus d'agitation, la face est congestionnée, la langue et les lèvres sont cyanosées, la respiration est laborieuse, sueurs visqueuses et mouvements convulsifs des membres, 39°,5-52 R. Pouls 117 dur, peu ample

mais assez régulier. Saignée à 10 heures du soir, d'environ 200 grammes de sang qui se coagule immédiatement. L'amélioration consécutive subsiste jusqu'au lendemain soir (14 janvier). Alors la respiration, le pouls et la température s'élevèrent de nouveau. Hallucinations. Frissons assez violents par intervalles. Mort subite le 15 à 8 heures du matin.

Autopsie 48 heures après la mort. Dure-mère très-adhérente au crâne sur une grande étendue. Pie-mère de la convexité un peu opaque; ses veines regorgent d'un sang noir. La pie-mère se détache facilement de l'écorce. L'artère sylvienne *droite,* suivie à partir de son origine à la base, renferme au niveau de sa 3e grosse bifurcation un caillot embolique d'environ 1 1/2 centimètre de long, au delà duquel il y a très-peu de sang. En suivant la branche principale jusqu'à la bifurcation de la scissure de Sylvius, on trouve dans l'écorce de l'insula et dans son pourtour immédiat un foyer hémorrhagique de la grosseur d'une noix, au centre duquel existent une rupture de l'artère et plusieurs petits caillots de dates visiblement différentes. La substance cérébrale environnant le foyer est ramollie.

Faible pointillé sanguin; peu de sérosité ventriculaire.

Surcharge graisseuse du péricarde et du cœur. 3 à 4 cuillerées de sérosité foncée dans la cavité péricardique. Ventricule gauche hypertrophié, dilaté, flasque et contenant une certaine quantité de sang noirâtre. Tout le tiers inférieur de ses parois musculaires est creusé de cavités petites ou grandes, communiquant en partie, et remplies de pus. Sur plusieurs points, les abcès se sont ouverts dans l'endocarde et contiennent des caillots récents. La cloison est recouverte de dépôts fibrineux et de caillots adhérents. Ventricule droit dilaté également, contenant du sang noir et présentant vers sa pointe des lésions semblables à celle du ventricule gauche, mais moins étendues. A part un léger épaississement de leurs bords, les valvules ventriculaires sont intactes. Poumons très-congestionnés, sans hépatisation. Bronches contenant une grande quantité de sérum spumeux et sanguinolent. 150 grammes de liquide sanguin dans la plèvre droite. Rate hypertrophiée et congestionnée. Les reins hyperémiés ont le double de leur volume normal; leurs capsules sont assez adhérentes; foyers cunéiformes nombreux des deux côtés dans les deux substances.

Le foyer purulent du cœur n'est pas nettement délimité, il se prolonge en zigzags au milieu du tissu sain. Son contenu est formé de détritus, de graisse, de lambeaux de tissu, de sang et de pus. Le myocarde sain est plus friable qu'à l'état normal, il a sur les coupes le brillant de la graisse, et le microscope y révèle une dégénérescence graisseuse générale, intense, mais à divers degrés.

Les dépôts fibrineux de l'endocarde sont stratifiés, très-adhérents et fermes. Dans le bulbe aortique, se trouve une plaque athéromateuse à surface lisse, et non loin d'elle un caillot fibrineux très-adhérent. Le calibre des artères coronaires est parfaitement libre dans toute leur étendue, mais par places la tunique interne est rouge, veloutée, plissée longitudinalement. Le caillot de l'artère sylvienne est décoloré, ramolli centralement, adhérent par sa périphérie; il se compose de détritus, de leucocytes et de masses fibrineuses.

Cherchant à étudier l'étiologie de ces abcès du cœur, l'auteur mentionne le fait que 15 jours avant de tomber malade, le sujet s'était blessé au médius droit, dans une autopsie, et en avait témoigné du souci à plusieurs reprises. Mais la petite coupure s'était cicatrisée par première intention et ne s'était accompagnée d'aucune trace d'angioleucite. Après avoir éliminé toutes les causes qui donnent lieu à des abcès secondaires et notamment les embolies, Burckhardt conclut à une affection primitive du cœur, qu'il explique ainsi: organe surmené d'un individu à système adi-

peux anormalement développé, dégénérescence graisseuse aiguë, formation latente, puis rupture d'un abcès graisseux.

Burckhardt relève aussi la circonstance que dans ce fait c'est une oblitération de la sylvienne *droite* qui a déterminé l'aphasie. Le sujet avait une remarquable facilité pour apprendre et parler les langues étrangères.

II. — Médecin de Bâle âgé de 42 ans. Vers l'âge de 15 ans, fièvre typhoïde grave. Sciatique à 25 ans. Pendant les inondations du Rhin, le 15 juin 1876, il passe une journée entière à déménager sa cave et à en pomper l'eau. Le soir même il est pris subitement d'une oppression des plus vives. Les professeurs Immermann et Socin appelés immédiatement le trouvèrent cyanosé, ayant une dyspnée intense, un pouls fréquent, petit, irrégulier. Température normale. Aucun symptôme morbide du côté des poumons. La médication instituée améliora rapidement l'état du sujet. Dès le lendemain matin, la cyanose était passée, le pouls était plus plein, un peu plus fréquent encore et parfois intermittent. Après s'être reposé encore 2 jours, le médecin reprit ses visites. Mais le dimanche soir, 18 juin, il fit une promenade avec sa famille, se coucha en apparence parfaitement portant, dormit bien jusque vers le matin où il fut repris d'une dyspnée effroyable. 10 minutes plus tard, il était mort.

L'autopsie faite 36 heures après le décès par le professeur Roth révéla d'abord une hyperémie veineuse considérable de tous les organes. L'obstacle à la circulation, cause de cette congestion, résidait dans le cœur. Dans les deux muscles papillaires de la mitrale se trouvaient des hémorrhagies interstitielles, toutes récentes, qui avaient instantanément mis hors de service cette valvule ; en même temps les fibres musculaires étaient gonflées et décolorées.

Tous les autres organes, notamment les poumons et l'encéphale, étaient parfaitement sains. J. B.

Aneurysm of the pulmonary artery (Anévrysme de l'artère pulmonaire), par KENDAL FRANKS (*The Dublin Journal of med. science, p.* 56, *juillet* 1876).

L'histoire de ce cas peut ainsi se résumer : un jeune homme de 22 ans, de constitution moyenne, est atteint, il y a 5 ans, d'hémoptysie, à la suite d'un refroidissement, et dès lors il tousse. 2 ans plus tard, nouvelle hémoptysie, bien qu'il ait pris un métier moins pénible, on constate alors un épanchement pleurétique. Peu après, survient de l'œdème des membres inférieurs, qui guérit au bout de quelque temps. Au mois d'avril 1874, une troisième hémoptysie se déclare, et à partir de ce moment il devient sujet à des épistaxis et à de petits crachements de sang : il se plaint d'une sensation habituelle de plénitude dans la poitrine.

Voici les signes physiques constatés chez ce jeune homme : poitrine étroite antérieurement, arrondie postérieurement ; du côté droit, expansion incomplète du poumon, dilatation des veines superficielles de la région ; matité sous-claviculaire des deux côtés, surtout prononcée à droite : du reste tout le côté droit résonne mal à la percussion. A l'auscultation, respiration fortement tubaire, souffle sous la clavicule jusqu'à la 6e côte avec bronchophonie, sans râles; à gauche, respiration puérile et entrecoupée. Le cœur était fortement dévié, on voyait son impulsion retentir distinctement entre le 2e et le 3e espace intercostal du côté droit, à 2 pouces du sternum. Les bruits n'étaient point altérés.

2 mois avant sa mort, ce jeune homme commença à présenter des modifications de caractère : on s'aperçut alors qu'il avait une teinte cyanosée

de la face, et par instant de l'œdème. Dans ces conditions, il eut une nouvelle hémoptysie très-considérable, pendant laquelle il perdit connaissance et mourut.

On trouva à l'autopsie le poumon droit condensé, retenu aux parois thoraciques par d'épaisses adhérences, et infiltré de granulations tuberculeuses récentes. Au sommet de l'organe se voyait une excavation dans laquelle faisait saillie un anévrysme gros comme un pois, lequel communiquait avec une dilatation de l'artère pulmonaire. Les parois de l'anévrysme étaient fort épaissies, sauf en un point qui avait donné passage au sang. C'est un de ces exemples d'anévrysmes pulmonaires signalés par Rokitansky et Rasmussen, chez les tuberculeux. H. R.

Durchbruch einer Caverne in den Wirbelcanal (Ouverture d'une caverne dans le canal vertébral), par DALL'ARMI (*Bayer-ærztl. Intell.-Blatt*, n° 36, 1876).

Une jeune fille de 20 ans, d'une famille de tuberculeux, ressentait depuis septembre 1874 des points de côté avec toux et expectoration. Dans le courant d'octobre survinrent des douleurs dans le dos et le bras droit, suivies d'une paralysie de ce membre. Au commencement de janvier 1875, le bras gauche devint également douloureux; le dos et les deux membres supérieurs devinrent le siége de fourmillements, de tremblements et de secousses musculaires. Dans les derniers temps, tous les phénomènes s'accentuèrent, de sorte qu'au milieu de janvier, les membres inférieurs étaient absolument immobiles. En même temps, survenait l'hecticité et un amaigrissement considérable des bras. La sensibilité était diminuée au niveau de l'abdomen. La luette était déviée à gauche. En même temps, la colonne dorsale présente à gauche une légère convexité. La deuxième vertèbre dorsale est saillante ; les trois premières sont douloureuses à la pression. La fosse sus-claviculaire est effacée et donne un son tympanique ; souffle bronchique. Au bord supérieur du trapèze, on peut produire, par la pression, un « flac » que la malade perçoit elle-même pendant les secousses de toux. Cœur : choc de la pointe, normal ; matité cardiaque, un peu augmentée à droite ; renforcement du deuxième bruit pulmonaire. Le bruit anormal augmente rapidement et atteint les apophyses épineuses et en bas l'angle de l'omoplate. En avril 1876, on constate nettement la présence d'une caverne dans le sommet du poumon droit. A partir de la troisième côte, bruits métalliques. Anasarque, dysphagie, albuminurie. Mort au commencement de mai. Type de la fièvre : continue rémittente.

Autopsie. — Sur la paroi postérieure du canal vertébral, granulations et pus ; à la partie supérieure, la dure-mère est couverte de granulations. Les apophyses transverses des 4e, 6e, 7e vertèbres cervicales ainsi que la tête des trois côtes supérieures sont cariées et nécrosées en partie. Dans la région sus-scapulaire, cavité purulente se prolongeant en haut et en bas entre les muscles et la colonne, et communiquant avec la caverne. La moelle est pâle en haut, et son renflement est le siége d'une injection veineuse intense. La face interne de la dure-mère est injectée et épaissie. Les cornes antérieures, au niveau de la 2e vertèbre cervicale, sont affaissées et jaunâtres ; à la partie inférieure du renflement cervical, elles sont criblées de petits foyers d'un gris jaunâtre ; lésions analogues dans sa portion dorsale et inférieure. Lésions de décubitus.

Les premiers troubles de la sensibilité dépendraient, d'après l'auteur, des lésions des méninges, tandis que les paralysies consécutives seraient dues aux lésions en foyer de la moelle. R. C.

Zur Lehre vom Husten (A propos de la toux), par Rudolf MEYER (de Zurich) (*Corresp.-Blatt f. schweizer Aerzte, n° 3, p. 78, 1876*).

L'auteur publie une observation contraire aux expériences de Nothnagel sur la toux provoquée par irritation pleurale.

Il s'agit d'une pleurésie aiguë, gauche, simple, mais avec épanchement assez considérable pour avoir notablement déplacé le cœur. La malade, une fillette de 10 ans, n'eut, durant tout le cours de sa maladie, aucune trace de toux ni de râles.

Meyer relate, en outre, l'histoire de deux malades pour montrer que les irritations du bord libre des cordes vocales ne donnent pas non plus lieu à de la toux. Ces deux hommes avaient un certain degré de raucité causée par une érosion très-légère et très-peu étendue siégeant sur le rebord interne de l'apophyse vocale gauche et paraissant dépendre d'un pannus vasculaire général de cette apophyse. Ni l'un ni l'autre de ces patients n'avaient jamais toussé. Donc l'excitation du bord interne du tiers postérieur des cordes vocales ne détermine pas de toux.

Les résultats contradictoires de certains observateurs, tels que Rosenthal, tiennent sans doute à leur procédé d'expérimentation. En sondant le larynx de bas en haut par une ouverture trachéale, ils ont touché, à leur insu, la face inférieure des cordes vocales. J. B.

Vertige laryngé, par M. CHARCOT (*Soc. de biol. et Gaz. méd. de Paris, n° 49, 1876*).

A propos d'une communication de M. Leven, sur un cas de mort rapide après la thoracentèse, M. Charcot rapporte les faits suivants :

Un malade, qui se plaignait de goutte et de toux, qui n'était certainement pas atteint de la forme vertigineuse de l'épilepsie, était pris de temps en temps, à la suite d'une légère quinte, d'un vertige sans perte de connaissance; il s'affaissait sur lui-même sans présenter de convulsions et se relevait aussitôt. Ces accidents étaient survenus depuis l'époque où cette toux s'était manifestée.

Un autre malade non épileptique était sujet, depuis plus d'un an, à ce qu'il appelait des attaques. Cet état était annoncé par un chatouillement qui existait au-dessus du larynx, une petite toux sèche suivie d'une sorte d'attaque pendant laquelle le malade s'affaissait sans perte de connaissance. Pendant cette attaque, la face, paraît-il, devenait violacée, turgescente et il se produisait quelques secousses convulsives dans la tête et le bras. Jamais de morsure de la langue. L'attaque est toujours courte, et à peine est-elle terminée que le malade se relève, sans hébétude, sans trouble intellectuel. Ces accès sont fréquents (15 à 16 par jour) et quand les accès de toux ne sont pas suivis de grandes attaques, le malade n'éprouve qu'un sentiment vertigineux qu'il ne peut définir, mais qui ne s'accompagne pas de chute. Il est atteint de pharyngite granuleuse, de bronchite avec emphysème.

Pour M. Charcot, il pourrait bien s'agir de l'irritation d'un des nerfs laryngés, au même titre que le vertige de Ménière paraît se rattacher à une affection du nerf auditif dans le labyrinthe. Ce serait donc un vertige laryngé.

Depuis cette époque, il a pu observer plusieurs cas semblables; on trouve dans la *Berliner klin. Wochenschrift* une observation de Sommerbrodt dans laquelle un malade, souffrant d'accidents épileptiformes

avec sensations laryngées, fut guéri complétement de ces accidents après l'extirpation d'un polype du larynx.

Or, chez le malade de M. Leven il est dit qu'une quinte de toux précéda la perte de connaissance. HENRI HUCHARD.

On Hysterical contractions (Des contractures hystériques), par HAMMOND (*Philadelphia med. Times, novembre* 1876).

Il n'est pas un muscle ou un groupe de muscles, dit Hammond, qui ne puisse être contracturé par le fait de l'hystérie. Dans un cas où le sterno-cléido-mastoïdien était contracturé, et dans lequel l'affection avait résisté à l'électricité, au bromure, aux injections d'atropine, on fit la section du muscle sterno-mastoïdien. Presque aussitôt, celui du côté opposé se prit, entraînant la tête en sens inverse. Il fut aussi sectionné. Mais après lui, les différents muscles de la partie supérieure du corps furent successivement affectés, de sorte que l'on dut faire toute une série de ténotomies et de myotomies. Enfin, au bout de 2 ans, alors que le cas était regardé comme étant au-dessus des ressources de l'art, la malade guérit spontanément.

Au membre supérieur, c'est le biceps que Hammond a trouvé le plus souvent affecté, et après lui, les fléchisseurs des doigts.

Lorsque ces derniers sont affectés, Hammond applique le courant galvanique aux fléchisseurs et le courant faradique aux extenseurs.

Dans sa communication, Hammond parle aussi des affections hystériques des articulations. Il accepte ce nom parce qu'il semble y avoir un élément hystérique dans la maladie, et faute d'un nom meilleur. Mais il pense que dans tous ces cas il y a probablement une lésion centrale plus ou moins sérieuse. Il considère comme insoutenable, malgré l'autorité du nom de Duchenne, l'opinion d'après laquelle il y aurait une irritation excentrique primitive, amenant secondairement une lésion centrale. A. S.

Leptothrixwucherungen in der Harablase (Pullulation de leptothrix dans la vessie, chez un diabétique), par B. KUESSNER (*Berlin. klin. Wochens., n° 20, p.* 278, 1876).

Malade de la clinique du professeur Naunyn, âgé de 48 ans et atteint de diabète grave. Le jour où il servit de sujet de leçon, on trouva sa vessie distendue et on le cathétérisa. Les premières gouttes d'urine étaient claires, puis tout à coup le liquide devint trouble. Ce changement était occasionné par la présence d'une assez grande quantité de flocons grumeleux, brun mat, dont quelques-uns avaient presque la grosseur d'un grain de chènevis, tandis que le plus grand nombre était moins volumineux. Ces flocons ne tardèrent pas à se précipiter au fond du vase. L'urine était fortement acide. Jusqu'à ce jour on l'avait examinée quotidiennement sans y constater de sédiment. Le malade n'avait jamais été sondé antérieurement et le cathéter ainsi que le vase où l'on recueillit l'urine, étaient parfaitement propres. Ces grumeaux étaient assez consistants : ils étaient composés presque uniquement de séries compactes de filaments de leptothrix qui tenaient emprisonnées d'assez nombreuses cellules d'épithélium vésical. Les filaments étaient assez longs, très-grêles, en partie rectilignes, en partie légèrement

flexueux, et ne laissaient voir ni ramifications, ni articulations. L'iode les colorait en jaune intense ; l'iode et l'acide sulfurique en brun foncé. Dans l'urine fraîche, on ne trouvait pas d'autres éléments morphologiques, mais au bout de 24 heures, des bactéries y étaient apparues. La proportion de sucre et les autres qualités chimiques de l'urine étaient les mêmes que dans les jours précédents.

48 heures plus tard le patient succombait à un phlegmon profond de la jambe droite. 300cc d'urine recueillie une demi-heure avant sa mort renfermaient encore quantité de leptothrix.

A l'autopsie (24 heures après le décès) la vessie contenait de nombreux grumeaux de même nature que ceux signalés chez le vivant ; seulement ils étaient un peu plus friables et se laissaient écraser plus facilement. L'examen microscopique conduisit au même résultat. J. B.

GYNÉCOLOGIE.

Incision and discision of the cervix uteri (Incision et discision du col de l'utérus), par E.-R. PEASLEE (*The American Journal of Obstetrics and diseases of women and children, New York, p.* 353, 1876).

Dans ces dernières années on a, sous le nom de *trachélotomie*, beaucoup fait usage et même abusé, surtout en Amérique et en Angleterre, de sections faites sur le col utérin, pour remédier à la dysménorrhée et à la stérilité. Deux procédés ont été particulièrement mis en usage dans ce but :

1° L'incision profonde du col à l'aide du métrotome de Simpson, instrument à une seule lame, ou de celui de Greenhalgh qui en a deux et qui n'est qu'une modification du précédent ;

2° La section complète, sur les deux côtés de l'orifice externe, de toute la partie vaginale du col à l'aide de ciseaux (*Discision* du col, ainsi que l'a nommée son auteur le Dr Sims), suivie d'une incision de l'orifice interne au moyen d'un couteau spécial étroit et en forme de rasoir.

Mais non-seulement ces deux procédés présentent des dangers sérieux, mais encore leur utilité est fort contestable. Dans le procédé de Simpson en effet, il est possible de pénétrer dans la cavité péritonéale, soit par suite d'une légère inclinaison de l'utérus, ou d'une déviation peu prononcée de l'instrument, soit encore à cause d'un amincissement même peu marqué des parois utérines ; on peut provoquer une hémorrhagie abondante, car il y a un certain nombre d'artères en dedans des limites atteintes par l'incision ; enfin le phlegmon pelvien et la péritonite septique, peuvent survenir à la suite de la section des veines. Pour ce qui est de l'utilité de cette opération, elle guérit fréquemment la dysménorrhée, mais souvent aussi d'une façon purement temporaire. Ces incisions peuvent se refermer, et alors, par suite de la rétraction de la cicatrice, il

se reproduit une dysménorrhée plus intense qu'auparavant. La stérilité d'autre part, n'est que très-rarement guérie par cette opération. La cause de cette inefficacité est l'agrandissement de la cavité de l'utérus et la nouvelle forme qui lui est donnée, circonstances qui ne lui permettent de retenir que difficilement le liquide spermatique, ou l'œuf lorsque la conception a néanmoins pu se faire.

L'opération de Sims présente les mêmes dangers, augmentés même en ce qui concerne la péritonite septique et le phlegmon pelvien, sans offrir plus d'avantages au point de vue du résultat ; elle est au contraire encore moins susceptible de faire cesser la stérilité.

C'est pour éviter ces dangers et obtenir des résultats plus favorables, que l'auteur de ce travail a imaginé un procédé qu'il appelle *trachélotomie superficielle*, dans lequel il n'incise que superficiellement et dans une étendue déterminée, les orifices interne et externe du col, incision qu'il fait suivre de la dilatation de ce conduit. L'incision est pratiquée au moyen d'un instrument spécial, consistant en une lame à pointe mousse et à bords tranchants dans une certaine étendue, qui glisse exactement dans une gaîne en forme de tube aplati ; son action est mesurée au moyen d'une vis et d'un écrou. Il y a deux lames de rechange qui diffèrent par la largeur de leur partie tranchante, la plus étroite étant destinée à l'orifice interne et la plus large à l'orifice externe. Ce n'est que dans les cas de congestion que l'on se sert de la plus large pour les orifices. L'étendue à donner aux incisions est basée sur les dimensions à obtenir, qui sont celles des orifices d'un col normal de femme ayant eu des enfants. D'après le Dr Peaslee la moyenne de ces dimensions serait de 5 millimètres 08 pour l'orifice interne et de 6 millimètres 35 pour l'orifice externe, à moins qu'il n'y ait de la congestion, auquel cas on doit chercher à atteindre 6 millimètres 35 pour l'orifice interne et 7 millimètres 62 pour l'orifice externe. Il a pratiqué cette opération plus de 300 fois sans accidents sérieux. Il fait garder le lit à l'opérée pendant 2 et quelquefois 3 jours, et ne lui permet de marcher qu'au bout d'une semaine. La dilatation est pratiquée tous les 2 jours pendant la première semaine, puis une fois par semaine, à deux ou trois reprises. Il prend bien soin de n'opérer que 6 jours avant ou 4 jours après les règles.

J. CARRIÈRE.

Operationen an der Portio vaginalis (Opérations pratiquées sur la portion vaginale de l'utérus), par KEHRER (*Arch. für Gynæk., Band X, Heft* 3).

L'auteur a apporté quelques modifications aux opérations pratiquées pour enlever le museau de tanche dans sa totalité, ou pour inciser latéralement les parois de la cavité cervicale de l'utérus. Il nomme les opérations nouvelles qu'il propose : Amputation cunéiforme des lèvres du museau de tanche avec deux lambeaux latéraux, incision rayonnée du col utérin.

1° *Amputation cunéiforme du museau de tanche avec deux lambeaux latéraux.* — Cette opération est destinée à remplacer l'amputation circulaire et l'amputation conique ou infundibuliforme du col.

L'amputation circulaire, selon l'auteur, est une opération dangereuse, parce qu'elle peut intéresser le péritoine, parce qu'elle expose à des

suppurations consécutives abondantes; lorsqu'on se sert d'un fil constricteur, l'anse se brise souvent; enfin elle ne met pas à l'abri des hémorrhagies primitives ou secondaires.

L'amputation conique ou infundibuliforme, que pratiquait Huguier, donne lieu à des hémorrhagies lorsqu'on ne panse pas la plaie, est quelquefois suivie d'infection purulente lorsqu'on la panse. L'ablation de la muqueuse sur une large surface est la cause des rétrécissements du canal cervical que l'on observe aussi à la suite de ce procédé opératoire.

Voici le procédé de Kehrer : Il fait coucher la femme dans le décubitus abdominal latéral. Il saisit l'une des lèvres du col, de préférence l'antérieure en son milieu, très-près de la muqueuse du vagin, avec un crochet, et, si le tissu est friable, avec un fil qui la traverse. Il attire ensuite l'utérus en totalité en bas. Si des adhérences empêchent la détente de l'utérus, on ne devra pas employer ce procédé. Le spéculum ordinaire empêcherait ce temps de l'opération ; aussi en a-t-il fait construire un spécial, qui est beaucoup plus court et muni d'un manche coudé. La lèvre antérieure une fois fixée, on enfonce un autre crochet dans la lèvre postérieure et l'on incise le tissu utérin à partir de la muqueuse du vagin, de façon à enlever une portion du col qui aurait la forme d'une pyramide triangulaire. La base de cette pyramide correspond à la surface du col et représente non pas un V, mais un U dont l'angle correspond au point où la muqueuse vaginale s'insère sur le col. Les deux faces de la pyramide qui correspondent à l'incision représentée plus haut, sont obliques et se rejoignent dans l'intérieur du tissu. Leur partie inférieure correspond donc à la muqueuse cervicale de l'utérus ; elle forme ainsi un lambeau latéral. Dans le cas d'allongement, les incisions, au lieu d'être dirigées comme précédemment, le sont sur les confins de l'insertion de la muqueuse vaginale, de telle sorte que les deux branches de l'U se réunissent à angle droit ou à angle obtus. On suture ensuite les deux lambeaux et on se sert des fils ainsi introduits pour tirer l'utérus en bas, pendant qu'on incise de la même façon la lèvre antérieure du museau de tanche. On fait des points de suture sur cette lèvre comme sur l'autre. Les soins consécutifs sont les mêmes que pour les autres opérations analogues. On enlève seulement les fils du 4e au 5e jour.

Cette opération a les avantages de permettre la réunion par première intention, d'arrêter l'hémorrhagie, d'enlever une aussi considérable portion du tissu utérin qu'on le désire, de conserver assez de muqueuse du col pour éviter le rétrécissement consécutif de sa cavité.

Elle est indiquée dans l'hypertrophie excentrique du col de l'utérus avec tuméfaction exagérée et ulcération de la muqueuse, dans l'hypertrophie du col avec allongement de sa portion sus-vaginale, dans l'hypertrophie sous-vaginale d'une ou des deux lèvres. On peut aussi y recourir dans le cas de cancer limité du col.

2° *Incision rayonnée du col utérin.* — L'auteur fait encore coucher la femme dans le décubitus abdominal latéral, il se sert ordinairement d'un instrument qu'il a fait construire; cependant, dans le cas de rétrécissement de l'orifice externe on pourra se servir de ciseaux, d'un couteau ordinaire ou de l'hystérotome à une seule lame; dans le rétrécissement de l'orifice interne ou de tout le col, de l'hystérotome à deux lames ; mais il préfère l'instrument de Greenhalgh ou celui de Martin à celui de Marion

Sims. Il fait alors 6 à 8 incisions rayonnées. Il proscrit l'introduction d'éponge préparée dans le col après l'opération; c'est cet emploi qu'il accuse d'avoir été la cause de la mort d'une de ses malades. Il indique ensuite les soins que l'on a à apporter aux opérées; ils n'ont d'ailleurs rien de particulier.

Cette opération est indiquée dans les cas de stérilité et de dysménorrhée.

Dans les cas de dysménorrhée, qu'elle soit causée par des modifications de la perméabilité du col, par des déplacements ou l'inflammation chronique de l'utérus, cette méthode compte de très-nombreux succès.

Il n'en est pas de même dans les cas de stérilité. Sims, frappé de la fréquence de la dysménorrhée chez les femmes stériles, croyait que la stérilité était due à des obstacles mécaniques à la progression des spermatozoïdes. Mais, outre que l'anatomie comparée apporte de nombreuses contradictions à cette manière de voir, l'observation clinique vient encore démontrer que les causes de la stérilité sont bien autrement complexes.

Chez 178 femmes que l'auteur a examinées dans ce but, il en a trouvé 92 euménorrhéiques, 40 peu dysménorrhéiques, 46 très-dysménorrhéiques. Or, dans 71 cas 0/0, l'accouchement eut lieu du 240e au 400e jour après le mariage, sans que l'état de la menstruation ait eu quelque influence; il est vrai que dans les 29 cas 0/0 qui restent, les accouchements les plus tardifs furent observés chez des femmes ayant les troubles les plus marqués de la menstruation. Donc les causes de la dysménorrhée n'ont pas une influence aussi sérieuse ni aussi durable que Sims le pensait.

L'auteur insiste sur la stérilité dépendant du mari, non pas à cause d'aspermatie, mais à cause d'azoospermie. Aussi, avant de se décider à faire l'opération, faudra-t-il examiner le sperme de celui-ci. On se convaincra alors que la stérilité provenant de l'homme donne l'explication d'au moins le quart des mariages inféconds.

Il faudra ensuite explorer avec soin les annexes de l'utérus pour s'assurer qu'une lésion de l'ovaire, de la trompe, une pelvipéritonite, d'anciennes adhérences ne contre-indiquent pas absolument l'opération.

Ces précautions étant prises, les incisions rayonnées du col n'ont obvié à la stérilité que 9 fois sur 35 cas, c'est-à-dire dans une proportion de 25,7 0/0. A ce sujet, l'auteur se demande si l'amélioration obtenue est durable. PORAK.

Novel method of Removal of intra-uterine musculo fibrous Tumour (Nouvelle méthode d'extirpation des fibro-myomes utérins), par G. DE GORREQUER GRIFFITH (*The Obstet. Journ., n° 47, p. 734*).

Ce n'est pas, comme on pourrait le croire, une nouvelle méthode opératoire, mais une petite modification, employée avec succès dans un cas difficile. Il s'agissait d'un fibro-myome utérin volumineux remplissant complétement le vagin, et déterminant des contractions utérines très-douloureuses en même temps qu'une hémorrhagie assez inquiétante. Toutes les tentatives pour appliquer l'écraseur furent vaines. L'auteur finit par perforer, au moyen de son index, le centre de la tumeur, parvint

ensuite à la pincer entre les deux cuillers d'un céphalotribe mince de son invention. Un ou deux tours de clef suffirent pour tasser la tumeur d'une façon suffisante pour que la chaîne de l'écraseur pût être appliquée et l'opération terminée avec la plus grande facilité. C. Z.

Die Rückwärtslagerungen der Gebärmutter bei Jungfrauen und multiparen, nebst Bemerkungen zur Retroflexio uteri congenita (Des déplacements de l'utérus en arrière chez les jeunes femmes et chez les multipares; observations sur la rétroflexion utérine congénitale), par P. GRENZER (*Archiv für Gynækol., Band XI, Heft* 1).

L'auteur a publié ce mémoire dans l'intention de démontrer :

1° Que la rétroflexion congénitale existe bien, quoiqu'elle soit très-rare;

2° Que la rétroflexion chez les jeunes femmes et chez les nullipares n'est pas aussi rare qu'on l'admet généralement au sujet de la stérilité;

3° Qu'il est faux d'admettre une stérilité congénitale tant que l'on pourra en trouver la cause dans une modification acquise des organes génitaux, etc. ;

4° Que spécialement dans les déplacements de l'utérus en arrière, la question de la stérilité congénitale ne peut être soulevée que d'une façon tout à fait exceptionnelle. V. PORAK.

Nouveau procédé pour la guérison du prolapsus utérin, par Léon LE FORT (*Bulletin général de thérap., t. XCII, p.* 337).

Après avoir montré que les procédés habituellement mis en usage pour remédier au prolapsus utérin, sont inefficaces (ceux de Baker-Brown, de Küchler et de Th. Anger, de Jobert, de Sims), ou d'une exécution difficile et non sans danger (celui de Simon), M. Le Fort décrit un procédé qu'il a exécuté une fois avec plein succès. Ce procédé est basé sur le mécanisme d'après lequel se produit le prolapsus : en général, le prolapsus utérin est précédé par une cystocèle; ce qui sort d'abord c'est la partie de la cloison vaginale la plus rapprochée de la vulve; le reste suit comme par une sorte de déplissement, et le même effet se produit sur la paroi postérieure. Au fur et à mesure que l'utérus descend, les portions de la paroi antérieure et de la paroi postérieure du vagin s'écartent de plus en plus l'une de l'autre pour laisser passer les parties les plus profondes du vagin et enfin l'utérus. En retenant en rapport ces parois opposées, en les empêchant de se porter l'une en avant, l'autre en arrière, on s'opposerait à tout prolapsus, c'est ce que M. Le Fort a cherché à faire en avivant au même niveau les parois antérieure et postérieure du vagin et en les réunissant par la suture. Le cloisonnement vertical incomplet du vagin ne peut gêner ni la copulation ni l'accouchement.

Voici maintenant le manuel opératoire : l'utérus étant tout à fait hors de la vulve, M. Le Fort fit sur la paroi antérieure du vagin 4 incisions limitant un lambeau de muqueuse de 6 centimètres de longueur

sur 2 de largeur, il l'enleva. Il fit ensuite un avivement semblable sur la face postérieure de la tumeur; puis il réduisit en partie l'utérus, assez pour mettre en contact les extrémités de ces deux surfaces d'avivement. Alors il appliqua dans la partie la plus rapprochée de l'utérus 3 points de suture (Il faut laisser aux fils une assez grande longueur dans leur partie tordue, afin de les saisir facilement lorsqu'ils seront devenus libres). Les bords latéraux furent ensuite réunis par un fil d'argent, traversant de chaque côté le bord de la surface avivée antérieure, puis le bord correspondant de la surface avivée postérieure; en serrant ces deux sutures latérales, on augmentait la réduction de l'utérus qui fut complète lorsque les deux bords des surfaces avivées eurent été réunis dans toute leur hauteur. 10 jours après les fils étaient retirés: l'utérus était parfaitement maintenu. L'opération fut complétée plus tard par un avivement de la fourchette et la suture à deux étages, dans la crainte de voir, dans le cas particulier, le résultat compromis par l'absence de tout soutien du côté de la vulve. TROISIER.

Adéno-lymphite périutérine, par A. GUÉRIN et MARSEILLE (*Gaz. hebd., p.* 131, 1876).

Chez deux femmes récemment accouchées et s'étant exposées à la périmétrite en se levant trop tôt, A. Guérin croit avoir eu affaire à une inflammation des vaisseaux et ganglions lymphatiques péri utérins. Les signes tirés du toucher vaginal et rectal, de la palpation abdominale, ainsi que la prompte efficacité d'un vésicatoire volant dans l'un de ces cas, viennent à l'appui de l'opinion de l'auteur.

Sur la première malade, on remarquait avec un léger empâtement, une tumeur grosse comme un marron, dure, presque indolente et fixée devant la symphyse sacro-iliaque gauche, sur le trajet de la chaîne ganglionnaire ascendante décrite par Lucas-Championnière. Sur la seconde, l'adénolymphite était, on peut dire antérieure, puisque l'on sentait une tumeur allongée se portant du bord gauche de l'utérus vers l'anneau crural correspondant.

A. Guérin rappelle qu'il y a un an, il confondait avec un phlegmon du ligament large une adénolymphite qui lui fut révélée par l'autopsie. Il regarde la conservation de la forme et de la souplesse des culs-de-sac vaginaux comme incompatible avec l'existence d'un véritable phlegmon.

L. H. F.

Hématocèle utérine ayant débuté par les signes d'une obstruction intestinale, par LOBER (*Bulletin méd. du Nord, nos* 11 *et* 12, *p.* 328, 1876).

Dans ce cas, l'auteur, après avoir démontré que les symptômes d'étranglement ne peuvent être attribués à la compression exercée sur l'intestin par la tumeur sanguine, rapporte tous les accidents au développement rapide d'une péritonite suraiguë frappant de paralysie la couche musculaire de l'intestin. Ces phénomènes de pseudo-étranglement bien étudiés par Henrot (*Thèse de Paris*, 1865), se montrent encore dans la péritonite chronique (faits de Liouville, Folet, Duplay, etc.), à la suite de la perforation de l'appendice iléo-cœcal (*Thèse* de Sanzède, 1871) et

sont dus à la paralysie intestinale. D'autres fois, au contraire, ils se montrent dans des cas de contraction spasmodique de l'intestin sans lésion mécanique de la tunique intestinale (crises entéralgiques de l'ataxie locomotrice, hystérie, nervosisme). Dans l'hystérie et le nervosisme, la paralysie intestinale peut être, selon nous, souvent invoquée.

En résumé, toutes les affections abdominales (tubercules, tumeurs cancéreuses, hématocèle rétro-utérine) capables de déterminer une péritonite suraiguë généralisée peuvent, chez certains individus, par l'instantanéité, par la rapidité de l'invasion, amener la paralysie de la tunique musculaire de l'intestin avec tous les signes d'un étranglement interne.

HENRI HUCHARD.

Eine neue Ursache des Vaginismus (Nouvelle cause de vaginisme), par O. JOHANNSEN (*Petersb. med. Wochens.*, n° 9, 1876).

Une femme de 28 ans, mariée depuis 6 ans, sans enfants, éprouvait depuis longtemps de vives douleurs pendant le coït, qui allaient toujours en s'accroissant malgré tous les traitements; en même temps, la miction était douloureuse. L'auteur, ayant constaté que la pression de l'urèthre contre la symphyse était horriblement douloureuse, examina ce canal avec un spéculum spécial et constata à son bord inférieur 2 points jaunes de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces points constituaient les orifices de deux fistules longues l'une de 5, l'autre de 1 millimètre. La plus longue fut incisée à l'aide d'un bistouri glissé sur une sonde fine, touchée plusieurs fois avec le crayon et complétement guérie. En même temps, la maladie disparaissait, et la petite fistule qu'on s'était contenté de toucher plusieurs fois ne provoquait pas la moindre gêne. R. C.

Ueber Anwendung der Drainage durch die Bauchhöhle bei der Ovariotomie nebst Bericht über 25 Operationen, par R. OLSHAUSEN (de Halle) (*Berlin. klin. Wochens.*, n°s 10 *et* 11, *p.* 125 *et* 142, 1876).

Olshausen rapporte brièvement les 25 cas d'ovariotomies pratiquées par lui jusqu'à la fin de 1875. Pour les 10 premières, il n'a fait ni drainage ni pansement antiseptique; il s'est servi presque toujours de fils de soie et a opéré la moitié des patientes dans les locaux défectueux de la Maternité de Halle. Sur cette première série, il n'a obtenu que 2 guérisons. 14 fois, il a combiné le drainage abdominal et le traitement antiseptique. Chez 2 de ces malades, le clamp fut seul employé; dans 2 ovariotomies doubles, il fut appliqué sur la grosse tumeur, tandis que le pédicule du petit ovaire était laissé dans la cavité abdominale. Ces 4 femmes guérirent. Parmi les 10 autres opérations, où le pédicule fut abandonné, on compte 6 guérisons et 4 morts. Donc sur l'ensemble de cette seconde série de cas, Olshausen a obtenu 10 guérisons.

Enfin chez la vingt-cinquième patiente, qui a également guéri, le drainage fut jugé inutile.

Voici comment Olshausen procède :

L'extraction du kyste terminée, il pénètre par le vagin dans le cul-de-sac de Douglas, à l'aide d'un trocart dont la canule a 25 centimètres de long et 1 centimètre de lumière. L'autre main introduite par l'incision

abdominale dans l'excavation utéro-rectale, suffit à protéger l'intestin et à diriger le trocart vers les parties les plus déclives du cul-de-sac. Le drain dont l'auteur se sert est un tube de 80 centimètres de long et de 1 centimètre d'épaisseur. Il est imperforé dans sa portion vaginale et sur une faible étendue à son extrémité supérieure. Au moment de fermer la plaie abdominale, on place le drain dans son angle supérieur. Même dans les cas les plus simples, Olshausen pratique des injections salicyliquées toutes les 2 heures le premier jour; toutes les heures dans les autres cas. A partir du second jour, on gradue la fréquence des injections d'après la teinte plus ou moins sanguinolente du liquide de lavage. Pour ne pas déterminer de coliques, la solution introduite est à une température de 30° Réaumur. Habituellement, au bout de 24 ou 36 heures, le liquide qui a servi aux lotions a perdu toute couleur sanglante. Après 4 à 6 jours, il devient trouble, puriforme et contient des détritus friables. Olshausen enlève le tube vers le douzième jour, en le retirant par le vagin, après en avoir nettoyé soigneusement l'extrémité supérieure. J. B.

Observations diverses.

Extirpation d'un utérus cancéreux, par HENNIG (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 26 *septembre* 1876 *et London med. Record*, 15 *mars* 1877).

La malade, âgée de 45 ans, avait des hémorrhagies extrêmement graves; elle était devenue douze fois enceinte, mais une seule grossesse arriva à terme. L'opération fut faite dans la position de la taille, après avoir vidé la vessie et l'écartant avec un cathéter; après avoir séparé au moyen du bistouri l'utérus de ses attaches à la paroi vaginale antérieure et à la vessie, Hennig chercha à le détacher sans ouvrir la cavité péritonéale; mais il ne put y parvenir par suite d'adhérences produites par une ancienne péritonite; il fut obligé de le séparer au niveau de cette capsule adventice. La masse cancéreuse avait atteint la cloison recto-vaginale, y compris la muqueuse rectale; pour l'extirper, le rectum fut forcément ouvert, mais on sutura immédiatement la brèche. L'ovaire gauche et la trompe correspondante furent enlevés avec l'utérus. L'hémorrhagie fut arrêtée au moyen de la glace.

2 mois après l'opération, ouverture d'un abcès au niveau du ligament de Fallope,

6 mois après, on trouva sur les bords de la fistule un bourgeon suspect qui fut enlevé.

A la date de la communication (8 mois après l'opération), la malade était en bonne santé; les matières solides passaient par l'anus; la fistule était réduite à très-peu de chose. A. C.

Extirpation de l'utérus dans une opération d'ovariotomie, nécessitée par la récidive d'un kyste, guérison, par GILMAN KIMBAL (*Boston med. and surg. Journ.*, *vol. XCV*, 31 *août* 1876).

Madame S..., âgée de 48 ans avait été opérée il y a 11 ans pour un kyste de l'ovaire pesant 33 livres. 6 ans après, la tumeur se développa de nouveau. 3 ponctions successives ayant été faites, on se décida à l'enlever.

Une incision fut pratiquée sur les parois abdominales, parallèlement à la première. A l'aide d'un gros trocart, on retira du kyste 23 livres de liquide couleur chocolat. L'incision ayant été agrandie, on s'aperçut que la tumeur formée en grande partie par une agglomération de petits kystes, intéressait l'utérus et tout le ligament large gauche. Il fallait donc pour compléter l'opération enlever l'utérus. Après avoir fait la ligature d'un amas de grosses veines qui étaient en rapport avec le ligament large, on plaça sur la tumeur un fil d'écraseur. Pour terminer l'opération, il suffit de séparer l'utérus du vagin avec le bistouri. La cavité pelvienne ayant été nettoyée, le pédicule fut attiré entre les bords de l'incision, qui furent rapprochés et maintenus en contact par 4 sutures, 3 au-dessus et 1 au-dessous du pédicule.

Cette opération ne fut suivie d'aucun accident particulier et la malade guérit. J.-B. HOLMAN.

Rupture of a multilocular ovarian tumor from violent vomiting ;recovery (Rupture d'un kyste de l'ovaire multiloculaire, à la suite de violents vomissements, guérison), par RABORG (*New York med. Journ., avril* 1877).

Madame L... âgée de 33 ans, a eu 2 enfants et fait une fausse couche puis, à l'occasion d'un troisième accouchement elle eut un refroidissement qui amena une inflammation utérine. 8 mois après, le médecin put reconnaître l'existence d'une tumeur ronde, dure, dans le côté gauche de l'abdomen, occupant la fosse iliaque : il admit l'existence d'un kyste de l'ovaire.

Bientôt après, une promenade en voiture amena des vomissements très-violents et répétés qui jetèrent la malade dans un état de profond collapsus.

L'examen du ventre à ce moment montre que l'abdomen était uniformément distendu comme en cas d'ascite et la fluctuation était manifeste, le médecin affirma la rupture du kyste.

4 mois après l'accident on dut ponctionner l'abdomen; on retira un liquide jaune clair.

La cavité péritonéale se remplit de nouveau, et au bout de 8 mois on pratiqua l'ovariotomie. Il sortit de la cavité péritonéale une grande quantité de liquide. La tumeur ne présentait d'adhérence qu'avec l'épiploon. — Le kyste ponctionné donna un liquide foncé, grumeleux, et il fallut vider plusieurs poches dont les liquides différaient de couleur et de densité. 1 mois après l'opération la femme était guérie, et eut depuis 3 enfants.

L'auteur insiste sur ce fait de la rupture d'un kyste multiloculaire dont une des poches se vide dans le péritoine, sans que la malade succombe au choc ou à la péritonite consécutive. Il croit aussi que la rupture n'a pas amené la guérison du kyste et que le sac ouvert a continué à vider dans le péritoine les sécrétions de ses parois, et cela pendant plus d'un an. L'examen de la tumeur après l'opération ne permit pas de vérifier cette opinion, l'opérateur ayant dû faire des incisions pour en faciliter l'extraction. H. LEROUX.

The History of a case of burst ovarian cyst (Sur un cas de rupture d'un kyste de l'ovaire; ovariotomie), par KEITH (*The Lancet, vol. I, p.* 340, 1877).

Jeune femme atteinte d'un kyste de l'ovaire à évolution rapide. Etat général assez mauvais; frottements péritonéaux manifestes. L'opération à bref délai est décidée. Marche prolongée, fatigue, abattement consécutif.

Tout à coup la tumeur diminue de volume et de résistance; les frottements cessent d'être perçus. Bientôt fluctuation superficielle à la région hypogastrique. On ponctionne à ce niveau et l'on obtient un liquide qui, par le repos, se divise en deux couches, l'une claire (liquide péritonéal), l'autre trouble et chocolat (liquide du kyste). Pas de douleurs ni de symptômes généraux pendant 30 heures, puis apparition d'une péritonite aiguë putride. Etat des plus graves pendant 8 jours.

A cette époque, dixième jour après la rupture du kyste, on perçoit de la sonorité au centre de la tumeur. On diagnostiqua une suppuration gangréneuse du kyste et l'on procéda séance tenante à l'opération.

Gaz, sang putréfié, détritus gangréneux à l'intérieur du kyste qui n'a d'adhérences qu'en avant et avec l'intestin. Au moment où on le détacha de l'excavation pelvienne un flot de pus gangréneux envahit la cavité péritonéale. On reconnaît l'existence d'une poche péritonéale suppurante occupant toute l'excavation du bassin. Toilette du péritoine, lavage avec l'acide phénique. Suture des parois abdominales avec drain à l'angle inférieur de la plaie.

Les suites de l'opération furent tout d'abord des plus mauvaises. Vers le cinquième jour l'état s'améliora mais il se forma une poche fluctuante derrière la paroi abdominale antérieure. Elle s'ouvrit dans le péritoine le vingt-huitième jour. Pendant 48 heures la mort fut imminente, mais enfin la malade se rétablit et sortit guérie, 2 mois 1/2 après la rupture du kyste.

L'auteur rappelle plusieurs cas analogues où il a opéré avec le même succès.

V. CAMPENON.

Three cases of Imperforate Hymen (Trois cas d'hymen imperforé), par R. BURROUGHS (*American Practitioner, novembre* 1876 *et American supp. to the Obstet. Journ., décembre* 1876).

Obs. I. — Enfant de 3 jours, présentant une disposition anatomique spéciale.

« En examinant les organes génitaux, on constata la présence entre les « deux grandes lèvres, d'une membrane fine, délicate, vasculaire, distendue « par du liquide. Pas trace d'un méat urinaire. Un examen plus attentif fit « voir que cette membrane était l'hymen qui, par une disposition singulière, « passait en avant du vestibule, et bouchait complétement l'entrée du vagin « et de l'urèthre. » Ponction exploratrice, élargie par le bistouri, puis extirpation de la membrane en totalité. L'auteur pense que ce cas est unique dans la science.

Obs. II. — Jeune fille de 15 ans, présentant les symptômes bien connus de la rétention des règles. La mère ne permit pas l'examen par le toucher. Quelque temps après, il fut appelé en toute hâte et la trouva dans un état qui rappelait absolument un travail normal : contractions utérines, crampes dans les mollets, douleurs en ceinture, etc. Une ponction donna issue à un liquide qui jaillit au delà de 2 mètres. Incision cruciale.

L'auteur fait remarquer à ce propos, que malgré des contractions violentes, il n'y a pas eu de reflux du liquide intra-utérin dans la cavité abdominale, par les trompes de Fallope.

Obs. III. — Fille de 14 ans. Cas analogue au précédent. Incision cruciale. La malade souffrit encore pendant quelque temps de violentes douleurs dans l'hypogastre, probablement à la suite d'un léger degré de métrite.

C. Z.

Ueber Adenom der Uterus, par SCHRÖDER. — Société pour l'obstétrique et la gynécologie, à Berlin, 9 mai 1876 (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 26, p. 378, 1876*).

L'auteur a observé à Erlangen 2 faits dans lesquels il y avait formation nouvelle de tissu glandulaire dans la muqueuse utérine;

Le premier cas s'est montré chez une femme de Nuremberg, âgée de 39 ans, réglée irrégulièrement, parfois très-abondamment, à partir de sa 13e année, et mariée depuis 8 ans sans avoir eu d'enfant. Il est impossible de s'assurer si elle a fait un avortement il y a 6 ans. Il y a 18 mois elle commença à perdre par le vagin de l'eau semblable à celle où l'on a fait macérer de la viande; puis l'écoulement est devenu purulent, enfin elle a eu des hémorrhagies très-fortes. Le col était épais, de consistance cartilagineuse, l'orifice fermé, l'utérus, difficile à palper à cause de l'embonpoint de la malade, était volumineux ; en arrière du côté droit, il présentait des adhérences. La sonde pénétrait de 8 1/2 centimètres, était légèrement mobile dans la cavité et semblait arriver au contact d'un tissu friable.

Après une dilatation laborieuse du col au moyen de laminaria, on détacha avec la curette des parois de l'utérus une masse molle. On pratiqua ensuite des injections avec une solution étendue de perchlorure de fer. La réaction fut insignifiante. 8 mois plus tard, la patiente était encore parfaitement guérie, et le sondage utérin accusait alors une longueur de 7 1/2 centimètres. Dans la masse enlevée se trouvaient des espaces alvéolaires avec une faible quantité de tissu conjonctif dans leurs intervalles. Ces alvéoles étaient tapissées par une couche unique d'épithélium cylindrique et ne présentaient pas dans leur masse un feutrage de cellules, de sorte qu'on avait là une formation glanduleuse au lieu d'un carcinome comme on aurait pu le croire à première vue.

Le second cas fut offert par une paysanne toujours abondamment réglée, mariée et restée stérile depuis 15 ans. A l'exploration, on reconnut l'existence d'une tumeur polypeuse qui proéminait dans le vagin : l'utérus était volumineux, il présentait en outre un myome sur sa paroi postérieure. La masse polypeuse dont le pédicule était implanté sur la muqueuse du corps fut enlevée par écrasement linéaire. Elle avait l'aspect d'une tumeur ovarienne de la grosseur du poing. A côté des glandes en dégénérescence kystique qui occupaient la périphérie de la masse morbide et des formes de transition, se trouvait dans l'intérieur du tissu glandulaire à peu près normal, où le tissu conjonctif était beaucoup plus abondant que dans le fait précédent. J. B.

Fibrinous uterine polypus (Polype utérin fibrineux), par MAC CLINTOCK (*The Dublin Journ. of med. sc., p. 251, septembre 1876*).

L'auteur présente une singulière tumeur utérine consistant en lames dures condensées, et en fibrine, le tout adhérant au fond du l'utérus par un pédicule. Scanzoni et Ogle ont décrit ces tumeurs, mais les auteurs varient sur la façon de les interpréter. Pour Kiwisch, elles proviennent d'une dégénérescence spéciale de la paroi utérine : Scanzoni, au contraire, les regarde comme un mode spécial d'altération de l'ovule, assez analogue aux *môles*. Voici en quoi celle-ci consiste : elle est constituée surtout par une masse considérable de caillots fibrineux, stratifiés, entourés d'une néomembrane organisée. Il n'est pas douteux que ce ne soit un hématome qui se rattache à une grossesse. La pièce a été recueillie en effet chez une dame qui au bout d'une grossesse de 4 mois, traversée par des accidents multiples et des métrorrhagies, fit une fausse couche et expulsa un fœtus vivant, bien

conformé. On avait senti, avant l'avortement, une volumineuse tumeur vaginale, qui se continuait par un long pédicule étroit, jusqu'au col de l'utérus, et semblait pénétrer dans la cavité utérine. Après l'expulsion du placenta, cette tumeur fut rejetée spontanément. La difficulté commence quand il s'agit d'interpréter l'origine de cette tumeur. On ne peut admettre en effet que ce soit le placenta dégénéré, car le fœtus expulsé était vigoureux et bien portant; et d'ailleurs la masse placentaire était normale. Pour Mac Clintock, ce fait pourrait s'expliquer ainsi; il y aurait eu grossesse gémellaire, mais l'un des jumeaux aurait succombé de bonne heure et aurait été incomplétement expulsé à travers le col de l'utérus; du sang se serait accumulé dans le placenta de ce fœtus et serait devenu l'origine de la tumeur vaginale, qui à son tour aurait provoqué l'expulsion de l'autre ovule.

Cette hypothèse est rendue d'autant plus probable, que cette dame étant devenue de nouveau enceinte accoucha quelques mois plus tard d'une môle formée par une extravasation sanguine de la caduque utéro-placentaire.

H. R.

OBSTÉTRIQUE.

Beiträge zur Physiologie der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes (Contribution à la physiologie de la grossesse, de l'accouchement et des couches), par LITZMANN (*Archiv für Gynæk., Bd. X*, 1-3 *Heft*).

Dans une première série d'articles, l'auteur expose les résultats de ses observations sur les modifications subies par le col de l'utérus. Son étude porte sur les phénomènes qu'il a constatés : 1° pendant la grossesse; 2° pendant le travail.

1° *Modifications subies par le col pendant la grossesse.* — D'après Litzmann, les fibres musculaires du corps de l'utérus ne subiraient pas seulement une augmentation de leur volume, mais une hyperplasie, tandis que les fibres musculaires du col ne seraient qu'hypertrophiées. L'hyperémie et l'infiltration séreuse du tissu cellulaire, plus abondant dans le col, y sont plus marquées que dans le corps. Telle est la raison du ramollissement du col de l'utérus dans les derniers mois de la grossesse; de là vient aussi le défaut de résistance qu'il présente à l'action des fibres longitudinales du corps.

Il faut remarquer en outre que les modifications subies par le corps utérin atteignent leur summum vers le 7e mois, tandis que le fœtus continue à se développer. La dilatation ultérieure de la cavité utérine doit donc être passive et les parois de l'utérus opposent à cette dilatation une résistance considérable, dont tout l'effort est transmis au point où, cette paroi fait défaut, au niveau du col. Telle est la cause de la dilatation du col dans les derniers mois de la grossesse.

Ces phénomènes présentent des variétés que l'auteur a cherché à répartir de la façon suivante : il a examiné dans ce but 132 femmes enceintes.

1° La tension des parois utérines atteint un plus haut degré dans les derniers mois de la grossesse chez les primipares que chez les multipares. Elle n'est pas en rapport avec la quantité du liquide amniotique, ni avec le volume de l'utérus ;

2° Les douleurs sont plus fréquentes, plus nettes, plus précoces chez les primipares que chez les multipares ;

3° On sent plus facilement les ligaments ronds chez les primipares que chez les multipares ; c'est probablement leur rigidité plus grande ainsi que celle des parois abdominales chez les primipares qui expliquent l'engagement plus précoce et plus marqué de la tête chez celles-ci ;

4° L'ouverture et la dilatation du canal cervical aussi bien de l'orifice externe que de l'orifice interne surviennent dans les derniers mois de la grossesse ;

5° L'orifice externe est moins perméable chez les primipares que chez les multipares, il s'ouvre plus tard. Cela ne tient pas seulement à une rigidité plus considérable du col, mais encore à son intégrité. Chez les multipares le col est plus ramolli, il a été déchiré dans les accouchements antérieurs.

6° Chez les multipares plutôt que chez les primipares le canal cervical s'ouvre de l'orifice externe vers l'orifice interne, ce qui est expliqué par la traction centrifuge exercée par les insertions du vagin sur l'utérus. Chez les multipares, à mesure que le col se dilate, il se raccourcit. Chez elles le col est plus souvent et plus tôt perméable.

7° Chez les primipares l'exagération de la tension utérine, l'apparition prématurée des douleurs aboutit à l'ouverture du col, de l'orifice interne vers l'orifice externe.

Aussi trouve-t-on bien plus souvent chez celles-ci les membranes décollées autour de l'orifice interne.

2° *Modifications subies par le col pendant l'accouchement.* — Au moment du travail la pression de la tête sur le segment inférieur augmente la stase sanguine dans le col et, joignant ses effets à ceux d'une irritation active (?) exagère le ramollissement qui avait commencé à se produire pendant la grossesse. Le col offre d'autant moins de résistance à la dilatation dès que les contractions utérines deviennent efficaces. Contractions utérines, souplesse de l'orifice interne, volume et compressibilité des portions de l'œuf qui se présentent, telles seront donc les conditions de cette dilatation du col. Pendant la contraction utérine la diamètre vertical de la cavité diminue, l'amnios d'abord, la partie fœtale une fois que la membrane amniotique est ouverte, se mettent alors en rapport plus direct avec l'orifice interne et agissent plus efficacement. Bientôt le col utérin passe au-dessus de la partie fœtale qui se présente ; il en résulte une ascension du col et si le fond de l'utérus n'est pas fixé à sa place par les ligaments ronds, il s'élève à son tour dans la cavité abdominale malgré la diminution de son diamètre vertical. Quant au col, si l'orifice externe met obstacle à la progression de l'œuf, il s'allonge notablement à mesure qu'il s'élargit et simultanément ses parois s'amincissent. Mais, s'il y a eu écoulement prématuré des eaux, les fibres longitudinales reprennent leur action et les parois du col s'épaississent à mesure que sa hauteur diminue.

Se fondant sur cette succession de phénomènes, Litzmann soutient

une opinion analogue à celle que Michaëlis professait au sujet des déchirures transversales du vagin et de l'utérus.

Les déchirures transversales du vagin surviendraient, lorsque la progression de la tête est empêchée et que le col est déjà rétracté au-dessus de la tête. En effet, les contractions utérines dans ce cas, au lieu d'aboutir à la progression de la tête, entraînent le col en haut et peuvent tirailler le vagin au point de le rompre.

Les déchirures transversales de l'utérus reconnaîtraient pour cause la rétraction de l'orifice externe du col. Dans ce cas, l'orifice interne est entraîné en haut par les contractions utérines, qui ne peuvent faire pénétrer la tête dans le vagin. Et alors, ou les contractions utérines s'arrêtent et la déchirure du col est évitée, ou elles persistent, et la déchirure du col résulte de l'éloignement graduel de ses deux orifices.

A ce sujet l'auteur rapporte 3 observations intéressantes, dont les limites de cette analyse ne nous permettent pas de rendre compte.

Par la palpation abdominale, on peut distinguer dans certains cas ce qui dépend du corps de l'utérus aux contractions intermittentes qui donnent à cette partie l'apparence d'un globe dur de ce qui dépend du col dont la consistance est toujours plus molle. L'auteur pense que le sillon de séparation de ces parties ne peut être considéré comme un signe de la rétraction de l'orifice interne.

Il appuie cette opinion sur 2 observations.

D'ailleurs les signes de la rétraction de l'orifice interne sont assez obscurs. Pour Litzmann on ne saurait douter de son existence lorsque l'orifice externe étant dans le bassin on voit le fond de l'utérus s'élever dans la cavité abdominale pendant la contraction utérine alors que le diamètre vertical du corps diminue.

En même temps la femme ressent une sensation pénible de tiraillement dans l'abdomen.

Bandl a signalé un autre signe de la rétraction de l'orifice interne du col, ce serait l'élévation de cet orifice, à 6-9 centimètres au-dessus du détroit supérieur, après l'expulsion de l'enfant.

Lorsque le col s'est rétracté au-dessus de la tête du fœtus, on ne sait pas au juste les modifications qu'il subit. Il est probable qu'il se raccourcit et que ses parois s'épaississent.

Après ces considérations sur les modifications du col de l'utérus, l'auteur étudie la manière dont se comporte le corps pendant le travail et après l'accouchement.

Pendant les douleurs le fond de l'utérus remonte au moins d'un travers de doigt. Dans 6 cas observés par l'auteur, lorsque la poche amniotique se fut ouverte et que la tête eut pénétré dans le vagin, le fond de l'utérus ne s'abaissa pas. On ne constata cet abaissement que lorsque la tête du fœtus se fut dégagée. Dans 11 cas, le fond de l'utérus s'éleva pendant toute la période d'expulsion sans que l'on pût déterminer nettement si l'orifice interne du col avait subi une élévation proportionnelle. Le fond de l'utérus qui s'est abaissé après l'expulsion du fœtus s'élève de nouveau avant que la délivrance ait lieu, il s'élève jusqu'à l'ombilic, quelquefois un peu au-dessus, rarement il reste au-dessous.

Voici comment se produisent les modifications de l'utérus, consécutives à l'expulsion du placenta.

A) Lorsque l'expulsion du placenta n'est pas immédiate.

Chez les multipares, surtout chez les femmes dont l'accouchement a été rapide, l'utérus s'abaisse progressivement jusqu'à un travers de main au-dessus du pubis, puis encore plus lorsque le placenta est expulsé; il s'élève ensuite. Pendant les premiers jours des couches, il remonte jusqu'à plusieurs travers de doigt ou un travers de main au-dessus du pubis.

Chez les primipares, le plus souvent la contraction utérine pendant l'expulsion du placenta a pour résultat d'élever l'orifice interne du col de plusieurs travers de doigt jusqu'à un travers de main au-dessus du pubis tandis que le fond de l'utérus conserve sa position normale ou s'élève au-dessus de l'ombilic.

B) Lorsque l'expulsion du placenta a été immédiate.

Chez les primipares surtout, le corps utérin était contracté et donnait la sensation d'une boule dure dont le fond dépassait le pubis d'un travers de main, tandis que l'orifice interne était au niveau du détroit supérieur. En général lorsque l'expulsion du fœtus a été rapide, le fond de l'utérus dépasse l'ombilic d'un à plusieurs travers de doigt, tandis que l'orifice interne dépasse le pubis de plusieurs travers de doigt à un travers de main.

PORAK.

I. — The reposition of retro-displacement of the gravid uterus by posture and atmospheric pressure (Redressement de la rétro-version de l'utérus gravide par la position et la pression atmosphérique), par Paul MUNDÉ (*Amer. Journ. of Obstet., etc., New York, p.* 282, *juin* 1876).

II. — Pneumatic self-replacement in dislocation of the gravid uterus (L'auto-redressement dans les déplacements de l'utérus gravide), par Henry CAMPBELL (*Idem, p.* 684, *octobre* 1876).

III. — Atmospheric distension of the vagina in the knee chest posture, etc. (De la distension du vagin par l'air atmosphérique dans la position à genou avec appui antérieur sur la poitrine, etc.), par W. DOUGHTY (*Idem, p.* 561).

IV. — Pneumatic pressure and the genu-pectoral posture in the reduction of uterine luxations (De la pression pneumatique et de la position genu-pectorale dans la réduction des déplacements utérins), par A. SIBLEY CAMPBELL (*Idem, p.* 62, *janvier* 1877).

I. — Dans les premiers jours de janvier 1876, le Dr Mundé ayant essayé en vain, pendant deux jours de suite, de redresser par les procédés ordinaires, la femme étant dans la position à genoux appuyée sur les coudes, un utérus gravide de 10 semaines, fut fort étonné de voir celui-ci reprendre tout à coup de lui-même sa position normale, au moment où, dans une dernière manœuvre, il relevait fortement le périnée à l'aide du spéculum de Sims, ce qui avait amené une irruption d'air dans le vagin et une distension considérable de ce canal. Il put aussi appliquer immédiatement un pessaire approprié d'Albert Smith et la femme se trouva complétement soulagée des symptômes douloureux et autres qu'elle éprouvait auparavant.

Voici comment il explique ce fait qui pour lui est facile à comprendre :

La position donnée à la malade avait éloigné du petit bassin les viscères abdominaux mobiles et supprimé la pression intra-abdominale, qui s'était trouvée remplacée par une sorte d'attraction plus ou moins prononcée sur les organes pelviens. L'élévation forcée du périnée, ayant ouvert l'entrée du vagin, avait laissé pénétrer un volume d'air, et la pression atmosphérique repoussait déjà le périnée, légèrement attiré en outre vers l'excavation par la descente des viscères intestinaux, ce qui distendit instantanément ce canal et redressa l'utérus. C'est un mécanisme identique à celui sur lequel est basé le mode d'action du spéculum de Sims, instrument qui fut suggéré à l'auteur par une tentative de redressement d'utérus non gravide. Mais Sims ne vit là qu'un moyen de faciliter ce redressement : l'influence de la pression atmosphérique lui échappa complétement, comme à la très-grande majorité des gynécologistes, d'ailleurs, car aucun auteur classique n'en fait mention, et ce n'est que dans des recueils périodiques récents que le Dr Mundé trouva des travaux se rapportant à ce sujet. Dans l'un d'eux, les « *Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie* » (Berlin, vol. IV, n° 1), était rapportée une communication faite le 11 mai 1875, par le Dr Solger à la Société d'obstétrique de Berlin, à propos de deux faits absolument analogues, dans lesquels il avait attribué le redressement de l'utérus à l'influence de la pression atmosphérique qui, s'élevant à plus de 100 livres, avait, grâce à la position de la femme et avec l'aide d'une pression abdominale négative de moins de 10 centimètres de pression hydraulique et du poids de l'utérus, triomphé de la pression abdominale ordinaire équivalente à moins de 100 livres.

Vers la même époque le Dr Henry Campbell avait publié sur le même sujet dans le « *Atlanta* (États-Unis) *med. and surg. Journal* » de mai 1875, un travail intitulé : « De la position de la pression pneumatique et des moyens mécaniques dans les déplacements de l'utérus (*Position pneumatic pressure und mechanical appliance in uterine displacements*) dont les principales conclusions et considérations peuvent se résumer ainsi :

Dans tous les déplacements de l'utérus gravide ou non gravide, c'est à la position à genoux avec appui antérieur *sur la poitrine* (« *Knee and breast* » ou « *Knee-chest position*) *et non sur les coudes* (« *Knee-elbow position* ») et à la pression atmosphérique, cette dernière étant l'agent réel et la condition *sine qua non* du replacement, que l'on doit avoir recours pour établir le diagnostic, redresser l'utérus et appliquer les pessaires qui ne devraient être introduits que de cette façon. La distension rectale est quelquefois utile pour dégager le fond de l'utérus de l'excavation du sacrum et faciliter ainsi le redressement par la distension vaginale et la pression atmosphérique. Un des grands avantages du procédé, d'après le Dr Campbell, serait de permettre à la malade de replacer elle-même l'organe, ce qu'elle devra faire tous les soirs avant de se mettre au lit, afin d'empêcher le tiraillement des ligaments et de faciliter la circulation utérine, ce qui, après avoir été répété régulièrement pendant quelque temps, contribuerait beaucoup à ramener l'organe à sa situation normale d'une façon permanente. A cet effet il a imaginé un instrument spécial qu'il appelle auto-redresseur (*self-repositor*), qui consiste dans un tube de verre, de dimensions variables, à extrémité légèrement recourbée et renflée, que la malade peut introduire elle-même dans la position indiquée et qui aussitôt placé laisse pénétrer l'air avec force de façon à replacer l'utérus dans sa position normale.

Depuis, le Dr Mandé a pu redresser un certain nombre d'utérus non gravides par ce procédé qu'il considère comme des plus précieux et auquel il conseille d'avoir toujours recours avant d'employer les manœuvres ordinaires avec ou sans instruments ; seulement il insiste sur la position à genoux, avec appui sur la poitrine, et sur l'usage du spéculum de Sims pour relever le périnée. Ce sont surtout les adhérences ou l'enclavement très-prononcé de l'utérus qui empêchent la réussite. Ce mode de traitement particulièrement utile chez les femmes enceintes, chez lesquelles l'emploi des autres moyens pourrait déterminer de la métrite ou provoquer l'avortement.

II. — Le travail du Dr Henry Campbell indiqué en tête de cet article se rapporte en partie au même sujet et a été l'objet n'une communication à la « *American Gynecological Society.* »

Il se trouve publié au complet dans les *Transactions* de cette Société pour 1876 (New York) et contient plusieurs faits à l'appui du traitement proposé par l'auteur qui établit, comme agents ou facteurs principaux, dans sa théorie : 1° le renversement de l'action de la pesanteur ; 2° l'attraction exercée sur les viscères à l'intérieur de la cavité abdominale ; 3° la pression atmosphérique externe.

III. — Ces opinions sont vivement combattues par le Dr Doughty qui développe ses idées dans un travail assez étendu dont les conclusions sont les suivantes :

1° La pression atmosphérique dans la position à genoux avec appui sur la poitrine est un auxiliaire plutôt qu'un véritable facteur dans le renversement de l'utérus rétroversé ;

2° La pesanteur est le facteur efficace avec ou sans l'admission de l'air ;

3° Cette position et la pression atmosphérique combinées ne réussissent que partiellement à redresser l'utérus, et si on les compare à d'autres positions efficaces, on voit qu'elles empêchent de prendre utilement connaissance de l'état de l'organe redressé en totalité ou en partie ;

4° La position à genoux et sur la poitrine, quoique utile pour introduire les pessaires n'est pas sans présenter des objections sérieuses pour les fixer, par suite de la grande distension du vagin ;

5° Par l'auto-redressement on confie à la malade elle-même avec toutes ses conséquences hasardeuses le traitement, qui devient alors illusoire dans son caractère et ses résultats (L'auteur cite un fait à l'appui de cette opinion).

IV. — Le travail du Dr A. Sibley Campbell est une réfutation de ce dernier et une défense des idées du Dr Henry Campbell. J. CARRIÈRE.

Ueber die Einfluss der Lageänderungen und der verschiedenen Lagen der Kreissenden auf die Geburt (De l'influence des changements de situation et des différentes situations des parturientes sur l'accouchement), par **LAHS** (*Archiv für Gynækol., Band XI, Heft* 1).

L'auteur développe, dans cet article, l'objet de ses recherches sur l'influence du changement de situation et des différentes situations des parturientes sur l'accouchement. Son travail se trouve donc tout naturellement divisé en deux parties.

De l'influence des changements de situation des parturientes. — Il étudie successivement l'influence des changements de situation 1° sur la situation de la partie fœtale qui se présente ; 2° sur les douleurs ; 3° sur les contractions des parois abdominales ; 4° sur l'action due au poids de l'œuf.

1° *Influence sur la situation de la partie fœtale qui se présente.* — Si pendant le decubitus dorsal on trace différentes lignes joignant les épines iliaques antéro-supérieures entre elles et à l'ombilic, les épines iliaques antéro-supérieures au milieu de la ligne qui joint l'épine du côté opposé à l'ombilic, l'appendice xyphoïde à la symphyse pubienne, et que l'on fasse ensuite coucher la femme sur le côté, on trouve des différences notables. Ces lignes n'ont plus les mêmes longueurs et l'on peut admettre que l'angle que forme l'axe vertical de l'utérus avec la ligne pubio-xyphoïdienne diminue de 10° à 12°. Il en résulterait donc si le decubitus latéral a lieu du côté gauche que la fontanelle postérieure par le redressement de l'ovoïde fœtal, par le rapprochement du dos du fœtus de la paroi utérine, devrait s'abaisser de 1 centimètre. C'est ce que l'auteur n'a jamais constaté par le toucher. Il faut donc admettre que le changement de situation de la femme détermine une extension de la tête sur les premières vertèbres cervicales. Quelques auteurs ont avancé que le changement de situation soit du côté droit selon les uns, soit du côté gauche selon les autres, avait toujours pour résultat d'abaisser la fontanelle postérieure. C'est que l'on a toujours pratiqué en même temps une pression sur les parois abdominales, pression qui occasionne de la façon la plus nette cet abaissement.

Il conclut donc : 1) qu'il ne faudra jamais compter sur un changement de la partie qui se présente en modifiant la position de la parturiente, à moins d'intervenir simultanément par des manœuvres externes ou par d'autres moyens;

2) Qu'il ne faudra jamais dans l'espérance d'obtenir ce résultat, imposer à la parturiente la fatigue et le malaise d'une situation fixe. — Cela ne sera permis que lorsqu'une certaine situation de la femme facilitera ou permettra d'agir par manœuvres externes.

2° *Influence sur les douleurs.* — Elle est très-variable suivant les individus. Elles sont exagérées d'une façon notable chez quelques parturientes, tandis qu'elles sont arrêtées chez d'autres. Néanmoins dans le cas où la flexion de la tête s'accomplit difficilement, on obtient de bons résultats en faisant changer de situation à la femme, et on ne l'obtient que par l'augmentation des douleurs. On conçoit donc que quelques auteurs aient conseillé le decubitus latéral droit, quelques autres le decubitus latéral gauche. Lahs croit que l'on doit toujours faire coucher la femme du côté où se tient la partie qui normalement doit s'engager la première. Mais l'augmentation des douleurs n'est que momentanée ; au bout d'un certain temps, elles s'affaiblissent. Cela arrive aussi dans les changements répétés de situation. C'est là probablement la raison du retard du travail pendant la marche.

3° *Influence sur les contractions abdominales.* — Quelques auteurs exigent que leurs clientes gardent une même situation, malgré leurs plaintes et le malaise qu'elles en ressentent. C'est probablement là l'une des causes des contractures abdominales que l'on observe alors.

D'ailleurs la parturiente en changeant de position prend de nouveaux

points d'appui qui viennent en aide aux muscles abdominaux dont les attaches n'étaient pas auparavant suffisamment immobilisées.

En troisième lieu les contractions abdominales sont proportionnelles aux contractions utérines. Si celles-ci sont exagérées comme nous l'avons vu précédemment, celles-là le sont aussi.

4° *Influence sur l'action due au poids de l'œuf.* — Quelle que soit l'importance de cette action, elle est toujours inférieure à celle des contractions utérines et abdominales; aussi ne doit-on pas s'étonner que dans un changement de situation le travail puisse marcher rapidement quoique l'action du poids de l'œuf ne concoure pas à ce phénomène.

L'auteur s'efforce ensuite d'évaluer dans de longs calculs les forces mises en jeu.

Nous arrivons immédiatement à ses conclusions :

Dans une position telle que l'utérus soit vertical, comme lorsque la femme est agenouillée, accroupie, assise et aussi lorsqu'elle est couchée sur le dos avec le tronc élevé, les forces expulsives agissent concurremment avec le poids de l'œuf dans la direction du canal génital.

Dans le decubitus latéral soit droit, soit gauche mais horizontal la résultante des forces expulsives n'est pas parallèle au grand axe de l'utérus, elle le croise et agit sur la partie du segment inférieur qui correspond au côté du decubitus; c'est alors de ce côté que tend à se dilater le col de l'utérus. De ce fait résultent des obstacles plus considérables à l'accomplissement du travail.

Dans la position génu-pectorale le poids de l'œuf agit sur le fond de l'utérus c'est-à-dire en sens inverse des forces expulsives. Aussi est-ce dans cette situation que le travail devrait être le plus long et le plus difficile.

De l'influence des différentes situations sur le travail. — L'auteur étudie successivement dans cette seconde partie de son mémoire l'influence du decubitus latéral et de la position génu-pectorale sur la marche du travail, étant posé que ces positions soient maintenues pendant toute la durée du travail.

1° *Decubitus latéral.* — Comme nous l'avons vu précédemment, l'action du poids de l'œuf s'exerce sur l'un des côtés de l'utérus et non pas sur le segment inférieur. Il en résulterait, selon Lahs, une diminution de l'irritabilité réflexe des nerfs, des contractions utérines et partant des contractions abdominales.

D'ailleurs dans le decubitus latéral elles ne peuvent pas s'exercer avec autant d'énergie que dans le decubitus dorsal, parce que la parturiente a des points d'appui beaucoup moins solides.

L'auteur avoue d'ailleurs que cet aperçu est tout à fait théorique, qu'il n'y a pas plus de femmes qui garderaient une position fixe que de médecins qui l'exigeraient. Ce qu'il vient d'étudier à propos du decubitus latéral se complique donc toujours de ce qui caractérise le changement de situation.

2° *Position génu-pectorale.* — L'action du poids de l'œuf agit dans le sens opposé à celui des forces expulsives. La rupture utérine serait certaine si l'utérus n'était pas bien fixé, elle est à craindre lorsque ses moyens de fixation sont relâchés.

Enfin les douleurs sont beaucoup plus faibles que dans toute autre situation pour les raisons qui sont déjà énumérées.

En dernier lieu, l'action des muscles abdominaux est beaucoup plus faible dans cette situation que dans toutes les autres, parce que l'immobilité du squelette est beaucoup moins sûrement obtenue. Mais généralement intervient dans ces cas un facteur important qui est la pression exercée sur l'abdomen, soit par les cuisses, soit par tout autre corps.

Lahs étudie ensuite les différentes manières d'accoucher dans différents pays. Il indique combien il est difficile de répondre à la question de savoir quelle est la situation préférable pour la parturiente. La raison en est qu'il n'est pas toujours désirable de voir l'accouchement s'accomplir rapidement. Il conclut en disant qu'on devra préférer le decubitus dorsal avec élévation du tronc lorsqu'on désire un accouchement rapide, le decubitus latéral et horizontal lorsqu'au contraire on désire un travail lent. PORAK.

Ueber die Extraction bei Beckenlagen (Sur l'extraction du fœtus dans les présentations pelviennes), par SPÖNDLY (de Zurich) (*Corresp.-Blatt für schweizer Ærzte, nos* 11 *et* 12, *p.* 309 *et* 356, 1876).

Cette étude ne comprend que les cas de présentation pelvienne primitive et parmi eux, seulement ceux qui ont réclamé une intervention quelconque de l'accoucheur. Enfin, Spöndly en a exclu les faits d'hydrocéphalie qui nécessitèrent la perforation du crâne.

Dans le nombre des 87 extractions que l'auteur a eu l'occasion de pratiquer, figurent 39 présentations du siége, 40 présentations des pieds et 8 présentations des genoux. La proportion des présentations des pieds, relativement à celles du siége, serait surprenante si elle ne s'expliquait par la circonstance, qu'un grand nombre de ces dernières, surtout chez les multipares, évoluent normalement sans assistance médicale.

Les 40 présentations des pieds consistent en 22 complètes et 18 incomplètes. Les 22 complètes se subdivisent en 14 premières et 8 deuxièmes ; les 18 incomplètes en 13 premières et 5 deuxièmes positions.

Des 8 présentations des genoux, 1 seule était complète ; c'était une première position. Les 7 autres, incomplètes, appartenaient exclusivement à la deuxième position.

Sur les 87 enfants extraits, on compte 48 garçons et 39 filles. Il y a eu parmi eux 7 jumeaux, dont 2 seulement du même accouchement. Dans les 5 autres naissances gémellaires, le second enfant ne se présentait pas par l'extrémité pelvienne.

L'issue pour la *mère* a été favorable dans tous les cas.

31 *enfants* étaient morts en venant au monde. Parmi eux, figurent 9 présentations du siége simples, 4 présentations du siége mixtes, 11 présentations des pieds complètes, 3 présentations des pieds incomplètes, 1 présentation des genoux complète et 3 présentations des genoux incomplètes. Si ces chiffres n'étaient pas trop faibles pour tirer des conclusions, il semblerait que les présentations les plus favorables à l'enfant soient en première ligne les présentations incomplètes des pieds, puis les présentations du siége simples.

Les 31 mort-nés renferment 4 monstres, 3 fœtus morts dans l'utérus depuis longtemps et 11 qui ont succombé peu de temps avant le travail

ou avant l'extraction. Donc, on ne saurait imputer à l'opération ces 18 terminaisons funestes.

18 enfants (dont 5 cas de rétrécissement du bassin) étaient vivants jusqu'à l'extraction pendant le cours de laquelle ils ont succombé ; 2 de leurs mères seulement étaient primipares.

Pour étudier l'influence exercée par l'*issue plus ou moins précoce des eaux* sur le résultat de l'opération, Spöndly répartit ses observations en 4 groupes :

Le premier d'entre eux comprend les accouchements dans lesquels l'écoulement des liquides fœtaux s'est fait, en sa présence, le plus souvent par rupture spontanée de la poche. Ils sont au nombre de 17 (9 pieds, 6 siéges et 2 genoux). 4 fois l'enfant était mort, mais dans une moitié des cas, il s'agissait de monstres, et dans l'autre, il existait des crampes utérines opiniâtres.

Dans un second groupe, composé de 24 faits (12 pieds, 9 siéges et 3 genoux), l'écoulement des eaux a eu lieu tout au plus 2 heures avant l'extraction. 9 enfants étaient morts en naissant (5 pieds, 2 siéges et 2 genoux), mais 5 d'entre eux ne pouvaient être sauvés ; car, à l'arrivée de l'auteur, ils n'avaient plus que les parties supérieures dans le canal génital ; 1 autre avait succombé depuis longtemps ; enfin, un dernier périt ensuite d'un rétrécissement du bassin.

Le troisième groupe d'observations renferme celles où l'issue du liquide amniotique s'est produite de 2 à 24 heures avant l'intervention obstétricale : 34 cas (17 siéges, 14 pieds, 3 genoux) rentrent dans cette catégorie. La prédominance des présentations du siége est en contradiction avec l'opinion commune, car c'est, dit-on, surtout la présentation des pieds qui favorise l'écoulement prématuré des eaux. Il y a eu ici 11 enfants mort-nés, sans que l'époque plus ou moins précoce de la rupture de la poche ait joué quelque rôle dans ce résultat. En effet, on trouve 1 monstre, 2 rétrécissements pelviens, 1 constriction du cou par le cordon, 1 très-gros enfant chez une primipare, 1 fibroïde près de l'orifice supérieur, 1 insertion vicieuse du placenta, 2 fois de violentes crampes 12 et 13 heures avant l'extraction, à une époque où les eaux étaient déjà écoulées.

Enfin, le dernier groupe se compose des faits dans lesquels la perte des eaux s'est opérée de 1 à plusieurs jours avant l'extraction. Sur ces 12 cas (6 pieds et 6 siéges), on compte 7 mort-nés : 2 par bassins rétrécis, 1 par monstruosité, 1 par arrêt prolongé de la tête au passage, avant l'arrivée de l'auteur ; enfin, pour les 2 derniers, 1 fois le cordon était procident et ne battait plus ; l'autre, le fœtus avait succombé depuis longtemps.

En résumé, l'écoulement plus ou moins prématuré du liquide amniotique, si fréquent dans les présentations pelviennes, ne semble pas avoir une grande importance pour la vie du fœtus.

Spöndly trouva la poche encore intacte dans 19,5 0/0 des extractions qu'il fit.

24 fois, il a constaté des *anomalies du cordon :* 11 procidences, 9 enroulements autour du cou et 4 enroulements autour des bras ou des jambes. 10 enfants étaient morts à la naissance sans que, sauf peut-être pour un seul d'entre eux, l'anomalie du cordon puisse être incriminée à ce propos.

Aussi Spöndly n'a-t-il vu qu'un cas où une anomalie du cordon ait fourni l'indication pour opérer l'extraction du fœtus. Sa procidence, en particulier, ne constitue aucun danger spécial : 7 enfants sont venus vivants ; les 4 autres auraient sans doute fait de même, s'il n'y avait eu en même temps une hémorrhagie, un rétrécissement pelvien, un manque ou une insuffisance de contractions, etc.

Il est impossible de préciser à l'avance, d'une façon absolue et générale, toutes les *indications de l'extraction*. Chaque cas particulier doit faire à cet égard l'objet d'un examen. Voici cependant les indications principales :

1° Faiblesse primitive des contractions, ou secondaire, après dégagement du siége. La faiblesse secondaire offre plus souvent une cause d'indications que l'autre. Dans celle-ci, quand l'orifice est ouvert et la poche rompue depuis longtemps, Spöndly se contente souvent d'attirer un pied, abandonnant le reste de l'expulsion aux soins de la nature, aussitôt que l'utérus a ressenti l'excitation.

2° Position vicieuse des bras ;

3° Retard de la tête ;

4° Asphyxie commençante ou imminente ;

5° Métrorrhagies considérables ;

6° Engagement simultané des extrémités supérieures.

La liste des indications n'est certes pas épuisée : on peut encore citer, entre autres, les accouchements où le siége tarde trop à se dégager.

Parmi les 87 extractions, Spöndly en a vu 11 dans lesquelles la présentation pelvienne n'était en réalité qu'une présentation transversale avec présentation accidentelle d'une partie pelvienne.

L'*étiologie* des présentations pelviennes est un problème assez obscur. Spöndly leur reconnaît les causes suivantes, sans se dissimuler qu'elles n'embrassent pas tous les cas. Rétrécissement ou configuration irrégulière du détroit supérieur, retardant ou empêchant l'engagement de la tête fœtale. Voilà pour le bassin. Du côté de l'utérus, dilatation congénitale ou acquise de sa portion inférieure. Les causes agrandissant secondairement le segment inférieur de la matrice sont nombreuses : applications antérieures de forceps, grossesses gémellaires, avortements répétés, monstruosités fœtales, etc. Comme causes moins importantes, on peut mentionner, l'abondance excessive des eaux pour les présentations des pieds, les ébranlements ressentis dans les derniers temps de la grossesse, une prédisposition héréditaire.

Au point de vue de l'*opération* elle-même, Spöndly sépare ses 87 extractions en 3 classes, suivant qu'il a dégagé uniquement les bras (8 cas dont 3 mort-nés) ou la tête (38 cas dont 9 mort-nés) ou, au contraire, fait l'une et l'autre manœuvre (41 cas dont 19 nés morts).

L'auteur n'a pas indiqué dans ce classement les cas où il s'est contenté d'attirer un des pieds pour réveiller les contractions utérines, ni 4 faits où il a dû, pour divers motifs, aider au dégagement du siége.

Il est d'ailleurs impossible de conclure quelque chose des chiffres bruts indiqués ci-dessus, puisqu'ici on n'a tenu compte d'aucune circonstance dépendant du bassin ou du fœtus (rétrécissement, monstruosité, etc.). Cependant, il en ressort que le pronostic le plus défavorable est fourni par le dégagement isolé de la tête fœtale, tandis que le dégagement

exclusif des bras est le plus avantageux, si l'on a soin de défalquer les faits de monstruosités compris sous cette rubrique.

La plupart des accoucheurs conseillent de faire coucher la femme en travers, quand on veut procéder à l'extraction. Spöndly se contente de relever le siége de la patiente ou de lui faire prendre une position inclinée.

Pour le dégagement de la tête, il n'a jamais eu à se louer de l'emploi du forceps qui est trop lent à agir et dont l'application, au détroit supérieur, est souvent laborieuse. Il se sert le plus habituellement du procédé indiqué tout d'abord par Mauriceau et connu actuellement sous le nom de prodédé Veit-Smellie. J. B.

De quelques difficultés d'accouchement inhérentes à la présentation du siége et de l'emploi du crochet mousse, par BAILLY (*Gaz. des hôpit.*, p. 604, 1876).

Conclusions :

1° La présentation du siége crée parfois à la terminaison naturelle du travail des difficultés, dont les unes dépendent d'anomalies dans le mécanisme de l'accouchement, et dont les autres résultent de l'obstacle que le col de la matrice, incomplétement dilaté, oppose à la sortie de la tête fœtale.

2° Les anomalies de l'accouchement le plus souvent observées portent sur le second temps du travail (défaut d'engagement), et sur le troisième temps, défaut de rotation intérieure de la partie fœtale.

3° D'une part, la forme du siége, moins bien appropriée que le crâne à la forme du canal pelvien ; d'autre part, l'inertie de la matrice spéciale à la présentation de l'extrémité pelvienne, rendent compte de cette double anomalie du mécanisme.

4° La sortie naturelle du siége, en ouvrant largement les voies génitales, contribue si puissamment à préparer le dégagement facile de la tête fœtale, et à assurer l'issue heureuse de l'accouchement, que, sauf dans les cas rares où la nécessité d'agir plus tôt est bien démontrée, on s'abstiendra de toute manœuvre d'extraction de l'enfant jusqu'au moment où la portion sus-ombilicale du tronc apparaît à la vulve ; mais, à ce moment, l'accoucheur devra le plus souvent opérer le dégagement des bras et de la tête, pour soustraire l'enfant à la mort par asphyxie que causeraient sûrement la compression prolongée du cordon ombilical et l'interruption de la circulation fœto-placentaire.

5° La main quand le siége est au détroit supérieur, et le crochet mousse quand au contraire la partie fœtale est plus ou moins engagée dans la filière du bassin, représentent les ressources de la chirurgie pour remédier aux deux anomalies précédentes.

6° Le crochet demi-circulaire est préférable au crochet angulaire. On l'appliquera toujours sur l'aine antérieure de l'enfant, et après l'avoir glissé entre celle-ci et la paroi antérieure du bassin maternel.

7° Une seule application du crochet suffira dans la plupart des cas, pour amener le siége à la vulve et permettre d'en opérer le dégagement avec les doigts.

8° Le col de l'utérus, incomplétement dilaté par la poche des eaux prématurément ouverte et par le passage du siége, moins volumineux

que la tête quand les membres inférieurs sont défléchis, oppose parfois au dégagement du crâne, soit au terme normal de la grossesse, soit surtout à 7 mois de gestation, une résistance qu'on ne pourrait toujours surmonter de vive force sans compromettre l'intrégrité des parties génitales et exposer la vie de la femme.

9° L'extraction immédiate du fœtus avec la main et celle qu'on opère avec le forceps étant toutes deux également dangereuses, quand la résistance énergique du col a été suffisamment constatée, on laissera le travail achever l'ouverture de la matrice et chasser la tête dans le vagin, ou bien on réduira le volume de l'extrémité céphalique avant de songer à l'extraire. L. G. R.

I. — Some remarks on the treatment of post partum hemorrhage (Remarques sur le traitement de l'hémorrhagie après l'accouchement), par George HARRISON (*American Journ. of obstet., etc., New York, octobre* 1876, *p.* 572).

II. — A new method of treating hemorrhage after abortions and at full term; others due to uterin inertia (Nouvelle méthode de traiter les hémorrhagies dues à l'inertie de l'utérus, après l'avortement et dans les accouchements à terme), par OTIS HYATT (*Idem, p.* 596).

I. — Dans son travail, M. Harrison s'occupe non-seulement des moyens de remédier à l'hémorrhagie qui survient après l'accouchement, mais encore de ceux qui pourraient permettre de l'éviter. On arriverait à ce résultat, selon lui, en pratiquant la délivrance par la méthode dite de Crédé. Elle consiste à faire sortir le placenta par une compression exercée sur le fond de l'utérus à l'aide d'une ou deux mains, dès que, après la naissance de l'enfant, il sera survenu une contraction soit spontanée, soit provoquée, si les parois de l'organe sont relâchées par des frictions sur la paroi abdominale. La pression doit être lente mais ferme, dirigée de haut en bas et en arrière, suivant la ligne qui unit le fond de l'utérus et l'orifice du col, de façon à permettre à la contraction de venir en aide d'une façon efficace à la force appliquée extérieurement.

Grâce à cette méthode, on a peu de placentas adhérents, ainsi que le démontre la statistique, pour l'année 1874, du *Rotunda Hospital* de Dublin, où sur 1,236 accouchées, délivrées de cette façon, il n'y en eut que deux qui aient eu des accidents consécutifs à la rétention du placenta due à des adhérences morbides, encore ces dernières étaient-elles partielles et peu étendues. (*Obstetrical Journ. of Great Britain* pour mars 1875.)

Une fois l'hémorrhagie déclarée, l'auteur préconise surtout deux moyens de traitement :

1° L'injection hypodermique de l'ergot, qui serait infiniment supérieure, pour la rapidité et la certitude d'action, à son administration par la bouche ou le rectum. Il emploie un mélange de parties égales d'eau et d'extrait liquide d'ergot de Squibb (alcoolé très-concentré de l'extrait éthéré d'ergot) à la dose de 30 minimes (1gr,80 environ); il n'a jamais eu d'abcès en agissant ainsi ;

2° Les injections intra-utérines d'eau chaude dont l'effet, pour provoquer les contractions de l'utérus et arrêter immédiatement l'écoulement

de sang, serait vraiment remarquable, comme il a pu le constater à la clinique du Dr Emmet, à l'hôpital des Femmes de New York. Il rapporte une observation à l'appui de l'utilité de ce moyen des plus précieux, selon lui.

Les injections intra-utérines avec la teinture d'iode sont aussi des plus efficaces, mais on ne doit y avoir recours que quand tous les autres moyens auront échoué, elles sont incontestablement préférables à celles faites avec le perchlorure de fer. Enfin, comme traitement de l'anémie extrême consécutive, M. Harrison recommande très-instamment la compression de l'aorte abdominale, afin de retenir le plus de sang possible dans la moitié supérieure du corps.

II. — Le traitement employé par M. Hyatt, consiste à introduire dans la cavité de l'utérus, un sac en caoutchouc, puis à le distendre au moyen d'air et d'eau jusqu'à ce qu'il ait rempli cette cavité. Il pressera alors là où la résistance sera moindre et s'adaptera à toutes les petites inégalités de l'endroit où s'insère le placenta. Sans employer beaucoup de force ; on exerce ainsi sur les orifices des vaisseaux qui fournissent le sang une pression élastique suffisante pour les fermer et rendre impossible la continuation de l'hémorrhagie. Une fois celle-ci arrêtée on peut à loisir chercher à éveiller les contractions utérines par des frictions sur la paroi abdominale et l'administration de l'ergot soit par la bouche, soit par la méthode hypodermique. Lorsque les contractions se seront établies (ce qui aura lieu quelquefois aussitôt après la cessation de l'écoulement, surtout si l'on s'est servi d'eau glacée), on peut, ouvrant le sac, laisser expulser graduellement l'air ou l'eau, ou mieux encore, fermé et plein, le sac lui-même qui par son élasticité se moulera sur les parties qu'il aura à traverser, sera expulsé comme la poche des eaux, tout en continuant à agir comme une valvule sur les vaisseaux, jusqu'à ce que l'utérus soit suffisamment revenu sur lui-même pour que l'hémorrhagie ne soit plus à craindre. Ces sacs en caoutchouc sont munis d'un tube qui s'y attache, comme les dilatateurs de Barnes. On peut, du reste, se servir de ces derniers, au moins des grands, dans tous les cas qui surviennent avant le 5me mois de la gestation.

L'auteur n'a jamais eu à attendre plus de 2 heures le retour de la contractilité de l'utérus et l'expulsion du sac. La rapidité d'application doit aussi être prise en considération : il ne faut pas plus d'une ou deux minutes pour emplir le sac et arrêter l'hémorrhagie. Le seul accident possible est la rupture du sac, mais alors on a simplement lavé l'utérus si on s'est servi d'eau, ce qui est préférable, quoique l'auteur se soit souvent servi d'air et n'ait jamais eu d'accident. 3 cas à l'appui de l'efficacité de son procédé complètent son travail. J. CARRIÈRE.

De l'influence des traumatismes sur la grossesse, par J. MASSOT
(*Archives de tocologie, janvier* 1877).

L'auteur a fait le relevé des observations de traumatismes survenus dans le cours de la grossesse, à propos de la discussion qui eut lieu à la Société de chirurgie à ce sujet. Il a dressé le tableau suivant indiquant l'influence de ces traumatismes sur la marche de la grossesse.

	CAS.	FEMMES accouchant à terme.	AVORTEMENT	AVORTEMENT et mort.	MORT.	ACCOUCHEMENTS anticipés.
2e mois...	17	8—47.05 °/o	7—41.17 °/o	0—0	2—11.76 °/o	0—0
3e mois...	26	14—53.84	6—23.07	4—15.38 °/o	0—0	2— 7.69 °/o
4e mois...	21	15—71.42	4—19.42	1— 4.76	1— 4.76	0—0
5e mois...	21	16—76.19	2— 9.52	0—0	0—0	3—14.18
6e mois...	25	18—72.00	0— 0	1— 4.00	3—12	3—12
7e mois...	27	20—74.07	1—37	0—0	1— 3.7	5—18.50
8e mois...	24	13—54.15	4—16.66	1— 4.16	3—12.50	3—12.50
9e mois...	16	12—75	1— 6.25	1— 6.25	2—12.50	0—0
Epoque indéterminée	78	64—82.05	6— 7.69	2— 2.56	3— 3.84	3— 3.84
Totaux..	255	180	31	10	15	19

De la critique de ces observations l'auteur tire les conclusions suivantes :

Les avortements ne deviennent pas plus fréquents à mesure que la grossesse approche de son terme. Ils deviennent moins nombreux du 2e au 6e mois, à partir duquel leur fréquence augmente. Les accouchements à terme suivent une ligne sensiblement parallèle. Si l'on ajoute aux avortements simples ceux qui ont été suivis de mort, la gravité apparente des traumatismes s'accentue, mais les résultats obtenus précédemment ne sont pas changés au fond.

L'auteur ne croit pas que l'on puisse déduire de ces faits que les traumatismes aient quelque influence sur l'avortement.

Si les avortements sont plus communs durant les premiers mois, on peut expliquer leur production par toutes les causes productrices d'avortement à cette époque.

S'ils deviennent plus fréquents dans les derniers mois, cela tient encore à des raisons toutes spéciales, et en particulier à l'albuminurie.

PORAK.

I. — On the Lacerations of the external genital Organs (except the Hymen) during Labour in Primiparæ (Des lacérations des organes génitaux externes, pendant le travail, chez les primipares), par J. Matthews DUNCAN (*The Obstetrical journ.*, *n*° 46, *p*. 641).

II. — On the treatment of rupture of the Perineum (Traitement de la rupture du périnée), 2 planches, par G. GRANVILLE BANTOCK (*Ibid.*, *p*. 655).

I. — J. M. Duncan s'occupe exclusivement des lésions des organes génitaux que l'on peut observer chez les primipares : dans un prochain travail, il étudiera ces accidents chez les multipares. Les observations sont au nombre de 25.

Les lésions sont d'ordinaire rangées autour de la vulve, comme des rayons autour d'un centre, ce qui est naturel puisqu'elles résultent de la

distension exagérée de cet orifice. Cette disposition radiée a été observée dans 93 0/0 des cas.

D'autres déchirures ont un caractère tout opposé, et sont dues à une traction dans le sens de l'axe même du conduit génital : ce sont les lacérations transversales, circulaires du vagin ou même de la vulve. Dans un cas une grande partie de la grande lèvre droite était détachée circulairement, et formait un lambeau considérable. Ce genre de lésion s'est présenté dans 12 0/0 des cas.

On peut encore rencontrer, dans 12 0/0 des cas, les ruptures centrales du périnée. Comme elles peuvent exister sans aucune lacération du vagin ou de la vulve, il n'est pas toujours facile de reconnaître leur vrai caractère : elles peuvent aussi, dit l'auteur, passer inaperçues. Dans un cas très-remarquable, la rupture avait la direction du raphé médian, ce qui tend à démontrer que la force agissait dans le sens du diamètre transverse. La lacération ne s'étendait qu'à la couche superficielle du derme, la couche profonde et l'épiderme restant parfaitement intacts : il y avait un léger épanchement sanguin. Ce mécanisme est semblable à celui qui produit les vergetures : il s'applique non-seulement aux ruptures centrales, mais à bien des déchirures dont le point de départ est la fourchette.

Les déchirures du vestibule prennent quelquefois le caractère ulcéreux, mais ressemblent généralement à des incisions peu profondes dont nous avons déjà signalé la disposition rayonnante. Elles saignent peu d'ordinaire et n'attirent pas l'attention de l'accoucheur.

La lacération de la face postérieure et inférieure du vagin paraît constante : du moins elle existait dans les 25 observations relatées par l'auteur ; jamais on ne l'a rencontrée isolée.

Les déchirures périnéales sont généralement plus étendues que les déchirures vestibulaires : elles se rapprochent aussi davantage de la ligne médiane. Les lésions siégeaient 20 fois à droite, 27 fois à gauche. « Il y a là probablement une explication partielle de la fréquence plus considérable de la phlegmatia alba dolens, de la paramétrite et de l'endométrite, à gauche qu'à droite. »

L'auteur ajoute quelques considérations au sujet de la pratique qui consiste à soutenir le périnée. Son utilité, dit-il, paraît évidente au point de vue théorique, mais pratiquement elle reste à démontrer. Il serait bon aussi de savoir si en sauvegardant l'intégrité du périnée on ne risque pas d'endommager d'autant plus grièvement les autres portions de l'orifice vulvaire. D'un autre coté, les déchirures des organes génitaux externes sont décidément beaucoup plus fréquentes et plus graves lorsqu'on fait l'accouchement au forceps.

C'est une raison de plus pour rejeter l'emploi de cette méthode pernicieuse qui tend à se généraliser de plus en plus, grâce à l'emploi du chloroforme en obstétrique, encore une innovation regrettable, suivant l'auteur.

II. — Le travail de Bantock est purement chirurgical : s'est l'exposé d'une modification au procédé ordinaire de périnéoraphie, qu'il serait trop long d'exposer et que l'on comprendra mieux en consultant les deux planches qui sont annexées.

Avec l'école française, il soutient l'utilité et même la nécessité de la réunion immédiate, dans l'immense majorité des cas. Depuis quelques

années il est de mode de mettre en question les faits qui paraissent le mieux établis, celui-ci est du nombre. L'auteur rappelle que J. Moses (*Americ. Journal of obstetrics*, 1875) préconise la non-intervention pour une foule de raisons extraordinaires.

1° Les lésions du périnée ne tendent pas à guérir promptement à cause de la pression exercée sur elles, et à cause de l'influence irritante des lochies.

2° Le choc supporté par la parturiente fait qu'elle se trouve dans des conditions d'opération défavorable;

3° La guérison serait toujours possible, simplement en bandant les genoux et maintenant les parties lésées en contact et parfaitement propres.

L'auteur fait justice en quelques mots de ce « tas de sottises. »

Notons, en terminant, que Bantock rejette d'une façon absolue l'usage des stimulants alcooliques si fréquemment employés dans son pays. L'alcoolisme, dit-il, ne favorise en rien le processus curatif. Cette proposition est générale et s'applique à tous les cas chirurgicaux. D'autre part l'opium a une valeur considérable : il calme l'irritabilité nerveuse et par son action sur les capillaires, il prévient les hémorrhagies. C. Z.

Note on a diseased placenta (Note sur une altération du placenta) (atrophie), par LAWSON TAIT (*Transactions of the obstetrical Society of London, t. XVII, p.* 326, 1876).

Ce placenta présentait l'altération que Cruveilhier (*Anat. pathol.*, tome I, liv. XVI) a décrite sous le nom d'*atrophie*. Dans ce travail, l'auteur en étudie la genèse et l'histologie pathologique. Examiné 3 heures après la délivrance, cet organe avait un volume relativement petit, comparé au volume de l'enfant; et les deux tiers de sa surface d'un jaune sale, d'une consistance ferme et charnue se distinguaient en outre de la partie saine, qu'elle entourait comme un croissant, par une épaisseur de beaucoup diminuée. Ces deux parties étaient nettement délimitées et il n'y avait pas de cotylédons sains entremêlés avec la portion malade. Une injection faite par la veine distendit facilement la partie saine et remplit complétement ses vaisseaux, tandis qu'on ne pouvait voir que quelques vaisseaux traversant la partie malade. Au microscope, on constata un ratatinement des villosités et même par places leur disparition presque complète; les artères, surtout les petites, avaient leurs tuniques très-épaissies et leur calibre considérablement diminué, quelquefois même oblitéré. Les tuniques des veines ne présentaient aucune altération. L'épaississement des tuniques artérielles portait sur les tuniques musculaires dont l'accroissement s'était fait par l'addition d'un véritable tissu musculaire. Cette tunique était en effet uniformément constituée par des cellules à noyaux, allongées et fusiformes et elle était entourée d'un tissu canaliculé contenant des cellules, tissu identique à celui, aux dépens duquel se fait, dans l'opinion de l'auteur, la nutrition et l'accroissement de la tunique musculaire, lorsqu'il y a lieu.

La genèse de ce processus serait la suivante : lorsqu'on applique une ligature sur la trachée, il arrive un moment où la pression sanguine diminue considérablement dans les artères parce que le resserrement des petites branches des artères pulmonaires empêche le sang de passer à travers les capillaires pulmonaires. Si l'on faisait cette expérience sur

une bronchiole et que l'on pût faire vivre l'animal, il est probable que le resserrement deviendrait persistant, que les capillaires disparaîtraient et que le poumon s'atrophierait. Il se passe quelque chose d'analogue dans le placenta dont la fonction est la même que celle du poumon. Par suite d'un trouble spécial de la surface utérine, le sang fœtal ne peut plus s'oxygéner dans certaines portions du placenta; alors les artères de ces parties diminuent de calibre par l'accroissement de leur tunique musculaire et même quelques-unes s'oblitèrent, afin d'empêcher le passage du sang dans des canaux devenus inutiles et même dangereux, puis les villosités s'atrophient et quelquefois disparaissent.

C'est donc dans une maladie existant primitivement chez la mère et non dans le placenta que se trouve le point de départ de cette altération qui serait plutôt un mode de protection pour l'enfant qu'un danger.

Ces faits auraient une certaine analogie avec ceux que l'on a constatés dans *le rein* en faisant la part de la différence de fonction des deux organes: ce sont deux organes excrétoires, car le placenta peut être certainement considéré comme tel, sa propriété excrétoire dépendant d'une certaine relation entre les villosités et la circulation maternelle, tandis que les fonctions du rein dépendent d'une certaine relation entre l'état de son épithélium et la quantité de sang qui lui est fournie. Qu'il survienne une altération du sang, il y aura alors une altération de l'épithélium, une diminution dans la quantité de sang fournie, un resserrement des vaisseaux avec accroissement de leur tissu musculaire, puis une diminution de volume du rein, de même que le placenta s'atrophie à la suite d'un trouble dans le mécanisme maternel.

L'auteur tire encore cette conclusion de son étude, c'est que le placenta est moins exclusivement destiné à la nutrition de l'enfant qu'on le croit généralement, car dans ce cas-ci, la partie saine de l'organe ne présentait que le cinquième de la surface d'un placenta normal et cependant l'enfant était vivant et bien développé. Il est probable que le placenta n'est guère plus qu'un poumon ou au moins qu'il a dans les eaux de l'amnios un important auxiliaire pour la nutrition du fœtus.

Il considère aussi comme douteuse l'existence de la dégénérescence graisseuse dans le placenta; il ne l'a jamais constatée dans les nombreux placentas qu'il a examinés à ce point de vue et croit que ce que l'on a considéré comme tel, est une désintégration moléculaire survenant après le détachement de l'organe. Il n'admet pas non plus que le Dr Fränkel, de Breslau, ait réussi, dans un travail récent, à prouver l'existence d'une maladie syphilitique du placenta. Les altérations qu'il décrit ressemblent beaucoup, sous certains rapports, à celles qui viennent d'être exposées. 4 planches accompagnent cette étude.

J. CARRIÈRE.

Case of extreme dropsy, fatty degeneration and friability of the placenta (Œdème considérable avec dégénérescence graisseuse et friabilité du placenta), par John BRUNTON (*Transactions of the obstetric. Society of London, vol. XVII, p.* 175, 1876).

Ce placenta était énorme, il aurait pu correspondre à 3 enfants et même plus. Il était infiltré de sérosité et en même temps se trouvait en dégéné-

rescence graisseuse. Il provenait d'une dame, accouchée au commencement du 8e mois de sa grossesse, ayant une anasarque généralisée et une quantité considérable d'albumine dans les urines. La poche des eaux était peu développée. L'enfant était venu par les pieds et mourut après une ou deux tentatives de respiration.

Le cordon ombilical s'était rompu avant même qu'on eut exercé la moindre traction. Néanmoins le placenta fut expulsé; mais, par suite de son extrême friabilité, il se sépara en 4 morceaux qui sortirent l'un après l'autre sans que l'accoucheur ait eu besoin d'exercer d'autre manœuvre que de presser sur le fond de l'utérus à travers les parois abdominales. Il n'y eut qu'un peu d'hémorrhagie et l'accouchée se rétablit parfaitement. Il est probable que le morcellement du placenta avait été déterminé par les contractions utérines au moment de l'accouchement, car il y aurait eu de l'hémorrhagie s'il avait eu lieu plus tôt. J. G.

De l'albuminurie dans la grossesse, par W.-H. MARTIN (*Medical Society of the county of Kings*, 21 *nov.* 1876; *London med. Record*, 15 *février* 1877).

L'auteur émet sur cette question les trois propositions suivantes, à l'appui desquelles il rapporte une observation qui lui paraît concluante :

1° La grossesse peut être compliquée d'albuminurie dès les premiers mois ;

2° La production de l'albuminurie dans la grossesse est le résultat d'une influence vitale et non pas mécanique ;

3° Dans quelques cas, la mort de l'œuf, avant même son expulsion de l'utérus, arrête des symptômes graves et progressifs d'urémie.

Voici l'observation :

En octobre 1871, madame X... fut prise, à la fin du 8e mois de sa 3e grossesse, de convulsions éclamptiques; l'enfant fut mis au monde (on ne dit pas s'il y eût accouchement provoqué) dans des conditions précaires, mais recouvra bientôt un parfait état de santé. 5 semaines après la délivrance, l'urine était claire, sans albumine et la malade guérie.

En avril 1873, elle vint consulter M. Smith pour des maux de tête, des troubles de la vision, etc. On trouva de l'albumine dans les urines; tous les remèdes furent essayés sans succès. Le médecin s'étant refusé à provoquer l'avortement, la malade alla trouver un charlatan (*Quacker*) qui pendant 7 semaines introduisit une fois par semaine une sonde dans la cavité utérine. A la 7e fois, l'avortement eut lieu; le fœtus avait environ 3 mois. Mais dès la première tentative d'avortement, tous les symptômes urémiques avaient cessé et dès les premiers moments de l'avortement, l'albumine avait disparu.

En mai 1875, nouvelle grossesse, nouvelle albuminurie avec mêmes symptômes urémiques; avortement provoqué à 2 mois; guérison.

En juin 1876, la malade devient enceinte et dès le premier mois, elle éprouvait de violentes céphalalgies occipito-frontales, des mouches volantes, de l'amblyopie passagère, de l'insomnie, etc. Il y avait une assez forte quantité d'albumine dans les urines. On décida de provoquer encore l'avortement; la première introduction d'une sonde fut faite le 25 septembre; le 5 octobre, la quantité d'albumine avait notablement diminué et l'on ne trouvait plus les tubes hyalins; les symptômes urémiques diminuaient notablement chaque jour. L'avortement eut lieu le 15 octobre; 15 jours après la malade partait pour l'exposition de Philadelphie, n'ayant plus trace d'albuminurie.

L'auteur, s'appuyant sur l'excellent état de santé dans l'intervalle des grossesses, sur l'absence de troubles urinaires aux périodes de vacuité utérine, ne met pas en doute que l'albuminurie ait été causée par la grossesse. Cette cause étant admise, comment peut-on expliquer que la présence d'un ovule fécondé dans l'utérus modifie à ce point la sécrétion rénale ? Tout d'abord, l'auteur reconnaît qu'on a publié peu d'observations d'éclampsie dans les premiers mois de la grossesse et que les faits de ce genre ont toujours été plus ou moins mis sur le compte d'affections rénales préexistantes. Cela se comprend avec l'idée que l'on se fait de la pathogénie de l'albuminurie dans la grossesse : la pression de l'utérus sur les veines dilatées est en effet la seule explication admise par bien des auteurs. Quelques gynécologues admettent cependant la probabilité d'autres cas.

Voici la théorie que propose l'auteur pour l'interprétation de l'albuminurie des femmes enceintes.

La fécondation de l'œuf détermine une action sur les centres nerveux qui président au mouvement nutritif; le développement de l'embryon, la formation d'un système vasculaire spécialement affecté à cet embryon, etc., réclament une nutrition fort active. Or, ce sont le sympathique, les nerfs vaso-moteurs qui sont les premiers mis en jeu dans ces échanges nutritifs; les relations anatomiques qui existent entre les plexus rénaux et ovariens font comprendre comment une excitation exagérée du sympathique utérin pourra retentir sur le sympathique rénal. Pour M... l'utérus et le rein sont certainement des organes associés; mais il n'explique pas comment cette association n'engendre pas plus souvent les désordres qu'il lui reconnaît le pouvoir de déterminer.

L'observation ci-dessus rapportée lui semble témoigner suffisamment en faveur de sa troisième proposition et partant, de la pratique de l'avortement provoqué, dans les cas où les symptômes urémiques menaceront de prendre une forme tenace ou d'une certaine gravité.

A. CARTAZ.

Ueber acut in der Gravität enstandene hochgradige Hyperplasie des Labium Uteri ant. (Hyperplasie aiguë de la lèvre antérieure de l'utérus développée pendant la grossesse), par Leonh. KESSLER (*Dorpat. med. Zeitsch., t. VI, p.* 103).

Observation. — Femme enceinte pour la quatrième fois : grossesse de 34 semaines. La veille, chute sur la rampe d'un escalier : depuis, douleur dans la région coccygienne. L'examen externe et interne ne montrèrent qu'une sensibilité plus prononcée au coccyx. Le toucher vaginal ne donna rien d'anormal. Le repos et des frictions avec un liniment au chloroforme firent disparaître ces douleurs.

1 mois après, la malade étant au bain, éprouva subitement des envies d'uriner ; pendant la miction, il se fit une hémorrhagie, et elle sentit qu'il s'échappait un corps étranger de ses parties génitales. L'hémorrhagie cessa, mais la sensation du corps étranger dans le vagin persista. Pas de douleur. Les lèvres sont distendues par une tumeur saillant au dehors, de la grosseur d'un œuf de poule. La surface de la tumeur est lisse et recouverte d'une muqueuse unie. Le doigt pénètre facilement dans le vagin et sent la tumeur remplir sa cavité; en arrière, l'introduction du doigt est plus difficile; sur les côtés il arrive facilement à la contourner et ne ressent aucune rugosité. Vers

le tiers inférieur du vagin, la tumeur paraît rétrécie. Les côtés de l'utérus sont convexes : on diagnostique une hypertrophie de la lèvre antérieure de l'utérus.

La malade, vu l'état avancé de sa grossesse, fut condamnée au repos, et on lui conseilla de refouler la tumeur dans le vagin si elle venait à faire une saillie trop considérable. Le 10 janvier 1875 elle revient, se plaignant de l'apparition des premières douleurs. Le ventre et l'utérus sont distendus; les bruits du cœur de l'enfant s'entendent facilement. La lèvre antérieure sortait des parties génitales sur une longueur d'environ 1 pouce; le col présente une dilatation de 1 pouce.

La position du sommet ne peut être diagnostiquée facilement, vu la position élevée des parties antérieures du fœtus. La poche des eaux se rompit; une grande quantité d'eau s'écoula, la tête s'engagea. La lèvre s'avançait toujours davantage. La malade demanda l'application des fers; on put, à l'aide du forceps, amener un garçon fortement constitué. La régression utérine se fit lentement; ce n'est qu'à la septième semaine que l'utérus avait repris sa position normale. La lèvre antérieure avait conservé ses dimensions anormales, elle était devenue dure et avait la forme d'un tube ou d'une trompe. Les scarifications furent sans résultat. L'ablation fut résolue et exécutée. Pas d'hémorrhagie, état général satisfaisant. Température : le matin 36°4-36°,8; soir 37°-37°,7. 5 semaines après, l'utérus était de nouveau dans son état normal. L'examen microscopique de la tumeur nous montra qu'elle était composée d'un tissu à cellules fusiformes. Entre les cellules s'étendait un tissu lamineux, riche en vaisseaux, diminuant vers le centre de la tumeur. Les artères étaient en majorité dans le tissu sous-muqueux, elles étaient assez épaisses. Un réseau capillaire très-développé s'étendait entre ces vaisseaux et la muqueuse. Les papilles de la muqueuse atteignaient une hauteur de 0, 2 mm. sur une largeur de 0,05 à leur base. L'épithélium dans l'interstice des papilles atteint 0,4-0,5 mm.

L'auteur fait observer que les cas de tuméfaction de la lèvre antérieure de l'utérus sont assez rares, quoique divers auteurs comme Kennedy, Schöller, Schröder, Cazeaux et Tarnier, Godson, etc., en rapportent un certain nombre de cas. En analysant ces cas il lui semble qu'on peut réduire à trois espèces les tuméfactions observées de la lèvre antérieure.

1re *espèce*. La lèvre de l'orifice utérin est pressée, serrée entre la tête du fœtus et la paroi antérieure du bassin; de là, gonflement plus ou moins intense de cette lèvre, disparaissant après l'accouchement. Cette première espèce de tuméfaction n'est donc que passagère, vu qu'elle disparaît une fois l'accouchement terminé : tels étaient les cas rapportés par Hirte et Scharlau, Cazeaux et Tarnier;

2e *espèce*. L'hypertrophie existait déjà avant la grossesse, mais augmente pendant celle-ci proportionnellement au volume de l'utérus, parfois surpasse même ce dernier. Ordinairement cette tuméfaction disparaît pendant la puerpéralité, d'autres fois elle ne fait qu'augmenter pendant cet état : tels étaient les cas observés par Schröder et Schöller;

3e *espèce*. La lèvre antérieure normale s'est tuméfiée pendant la grossesse. Cette tuméfaction s'est transformée en hyperplasie ou qui persiste ou disparaît après les couches. Il n'y a que le cas cité par l'auteur où la tuméfaction fut suivie d'hyperplasie persistante. Godson en cite un (*Medical Times*, 1859). Dans cette observation, il y eut tuméfaction seulement et non hypertrophie.

Pathogénie, étiologie.— Les renseignements sur la formation de cette

tumeur, ainsi que les recherches histologiques font défaut ou sont insuffisantes. L'auteur a désigné l'observation qui lui est propre comme une hyperplasie, et cette hyperplasie peut être rapprochée de celle que Virchow désigne sous le nom d'hyperplasie simple et uniforme des lèvres, et si on compare cette altération à celle que Klebs appelle « myome de l'utérus » (Klebs, *Handbuch der pathologischen Anatomie : Geschechtsorg.*, 73, p. 884). On peut dénommer la première par le terme myome diffus, car dans le cas de Klebs l'hyperplasie était limitée et séparée de la substance saine.

Cette tuméfaction, comme dit Virchow, paraît due à une espèce d'œdème ou d'inflammation résultant de la pression de la lèvre entre la tête et le bassin.

Traitement. — La première indication sera de calmer les douleurs en faisant cesser la compression de la tête du fœtus. On refoule la lèvre derrière la paroi antérieure du bassin. Si ce moyen ne réussit pas, il faut hâter la délivrance en appliquant les fers dès que la dilatation du col est suffisante, ainsi que l'a fait Michaëlis. KLEIN.

De la mort habituelle du fœtus. — Indications d'accouchement prématuré. — Du calibre des veines du cordon, par LEOPOLD. — Société obstétricale de Leipsig (*Arch. für Gynæk.*, *Band X*, *Heft* 1).

La femme D... était antérieurement accouchée à terme de 2 enfants bien constitués, mais cependant morts. 8 jours avant le terme de sa troisième grossesse, on observa comme auparavant, des signes qui faisaient prévoir la mort imminente de son enfant; les battements du cœur du fœtus s'affaiblissaient, ses mouvements spontanés étaient moins vifs. De plus on entendait comme dans les autres grossesses un souffle ombilical très-intense. On ne parvint que très-difficilement à décider la malade à permettre de provoquer l'accouchement prématuré, qui fut effectué 3 jours avant le terme. L'enfant était bien constitué, mais ictérique, et il mourut 3 jours après sa naissance. On trouva à l'autopsie de l'inflammation interstitielle du poumon, un rétrécissement de la veine ombilicale, l'état trouble et même crétacé du placenta, lésions que l'on peut attribuer à la syphilis, mais non pas avec certitude.

Cette observation engagea l'auteur à étudier le calibre normal de la veine ombilicale sur 30 cordons frais et voici les résultats qu'il obtint :

1° Dans les grossesses normales, sans circulaire du cordon, ni asphyxie de l'enfant, la veine ombilicale oscille entre 2 à 4 millimètres. D'abord étroite, elle est le plus dilatée au milieu du cordon ; à 8 ou 10 centimètres de l'insertion placentaire elle se rétrécit de nouveau, ses ramifications placentaires sont plus larges;

2° Lorsqu'il y a une ou deux circulaires du cordon, le calibre de la veine en son milieu et dans une étendue de 1 à 2 centimètres se dilate et peut avoir 3-7-9 millimètres de diamètre;

3° Dans l'asphyxie marquée ou peu marquée du fœtus, le calibre de la veine ombilicale présente la dilatation la plus considérable. Elle peut dépasser en un point quelconque de son parcours 12 millimètres de diamètre.

4° Dans les cordons ombilicaux syphilitiques, on trouve le rétrécisse-

ment pathologique et l'épaississement des parois au niveau du rétrécissement physiologique de la veine ombilicale. En son milieu, elle est élargie, elle atteint dans une étendue de 5-6 centimètres, 10, 12, 15 millimètres, au point qu'il peut y avoir rupture de la veine et épanchement sanguin dans la gélatine de Wharton. PORAK.

Spontane Ruptur des Uterus im 6te Schwangerschaftsmonate; Tod (Rupture spontanée de l'utérus au sixième mois de la grossesse; mort), par LUSTGARTEN (*Wiener med. Presse*, n° 13, 1876).

Il s'agit d'une femme de 28 ans fortement constituée et enceinte pour la seconde fois. Son premier accouchement, 5 ans auparavant, avait été laborieux, quoique normal. Depuis elle s'était très-bien portée même durant tout le temps de cette dernière grossesse. Après une soirée passée tranquillement chez des parents, elle était rentrée chez elle depuis une demi-heure, lorsque sans cause connue, elle fut prise soudain de douleurs abdominales très-violentes, accompagnées de nausées et de vomissements. Le Dr Lustgarten appelé à 2 heures du matin fit les constatations suivantes : La douleur existait surtout à la région épigastrique qui seule était sensible à la pression, et elle s'étendait de là vers le dos et les lombes. L'utérus était dur et tendu, principalement à sa partie supérieure, son fond dépassait l'ombilic de 2 travers de doigt; au-dessus de la symphyse pubienne on sentait la tête du fœtus. Le toucher vaginal laissait pénétrer à peine la pulpe de l'index à travers l'orifice externe. Le pouls était plein à 90, la température à peine un peu plus élevée qu'à l'état normal. Le diagnostic de tétanos utérin fut porté et abandonné le lendemain à 8 heures du matin pour celui de rupture de l'utérus avec péritonite consécutive. A ce moment les douleurs étaient devenues encore plus considérables; elles occupaient tout l'abdomen et s'exaspéraient à la moindre pression, les vomissements persistaient, la face était pâle et grippée, le pouls n'était pas perceptible ; les battements du cœur, très-faibles et précipités, étaient au nombre de 180 environ par minute. L'utérus était devenu flasque et mou à la palpation, on n'entendait pas les battements du cœur du fœtus. La malade succomba 2 heures 1/2 après.

L'autopsie faite 6 heures environ après la mort (elle n'avait pas été autorisée plus tôt) fit découvrir une déchirure de la largeur du poing à la partie supérieure gauche de la circonférence de l'utérus. Les membranes étaient rompues, la cavité péritonéale renfermait des gaz et une grande quantité d'un liquide rougeâtre. Le fœtus était bien développé, non macéré et pesait à peu près 3 kilogrammes. Le placenta était posé solidement sur le segment inférieur de l'utérus et bouchait entièrement l'orifice interne (placenta prævia lateralis dextra). A. WEILL.

Fractura pelvis sub partu (Fracture du bassin pendant l'accouchement), par J.-V. MASSARI (*Wiener med. Wochens*, n° 7, 1876).

Cette femme avait eu trente-deux attaques d'éclampsie avant et après son accouchement qui avait nécessité la version. Dès la première attaque elle était tombée par terre du haut de sa chaise. On ne remarque pas qu'elle se fût blessée bien grièvement, pas de contusions bien apparentes au dehors. Elle mourut quelques heures après la délivrance. A l'autopsie on trouva une fracture des deux côtés de la branche horizontale du pubis ainsi que de la branche descendante à son point de jonction avec l'ischion, la symphyse

pubienne est relâchée. A la surface extérieure des deux os iliaques on trouva une fissure de 6 centimètres de largeur partant de l'épine postérieure et inférieure et se dirigeant obliquement en haut et en dehors.

Les renseignements recueillis sur cette femme ainsi que l'examen chimique et histologique permettent d'affirmer qu'il ne s'agissait pas ici d'ostéomalacie, mais de rachitisme ayant donné aux os une fragilité excessive.

A. WEILL.

Ovariotomie bei constatirter Schwangerschaft (Ovariotomie pendant la grossesse), par Wilhelm BAUM (de Dantzig) (*Berlin. klin. Wochens., n*os 13 *et* 14, *p.* 172 *et* 188, 1876).

Femme de 19 ans, mariée depuis 2 ans. — A la suite d'un premier accouchement qui eut lieu en avril 1874, son ventre conserva un volume tel qu'on la croyait enceinte. Cependant elle n'a cessé d'être menstruée qu'à partir de la fin de janvier 1875, et dès lors l'accroissement de l'abdomen a été extrêmement rapide.

Le 9 juin, l'émaciation est extrême, l'utérus est manifestement volumineux (grossesse certaine). Ponction abdominale à la suite de laquelle le liquide se reproduit rapidement.

23 juin. — Ovariotomie exécutée sous le nuage de Lister. Extraction d'un kyste de l'ovaire gauche présentant, surtout du côté droit, des adhérences pariétales. L'épiploon dut être tiraillé assez fortement parce qu'il était soudé en un point à la tumeur. Après l'extraction du kyste principal, s'en montrèrent plusieurs petits. Le pédicule long et grêle venant du côté gauche de l'utérus fut saisi avec un clamp de Wells. Ovaire droit sain. Application du fer rouge sur la paroi abdominale, à l'endroit où s'insérait la bride rompue. Toilette des culs-de-sac péritonéaux du petit bassin fort imparfaite, à cause des dimensions de l'utérus. Ligature de la portion lésée de l'épiploon. Clamp dans l'angle inférieur de l'incision, entre deux sutures profondes intéressant le péritoine. Pansement antiseptique rigoureux.

Dès le lendemain, commencement de travail : orifice du col ouvert, portion vaginale effacée, tête fœtale bien reconnaissable, douleurs utérines.

25 juin. — Saillie considérable de la poche des eaux. Rigidité du col. Le soir, un bras s'engage aux côtés de la tête et il y a procidence du cordon. L'auteur perce la poche, fait la version podalique et extrait un fœtus de 4 à 5 mois.

Depuis lors, la patiente eut, jusqu'au 6 juillet, des vomissements bilieux et de la diarrhée. A cette dernière date, on enleva le clamp. Le 11 juillet, la miction devint douloureuse. Le lendemain, on cessa le pansement de Lister et l'exploration vaginale révéla l'existence d'une tumeur entourant l'utérus et qui ne tarda pas s'ouvrir dans la vessie. Dès le 23 juillet, l'apyrexie est absolue et le 31 l'opérée partit complétement guérie.

J. B.

MALADIES DES ENFANTS.

Clinique des nouveau-nés : l'athrepsie, par J. PARROT (*Un vol. in-8°, chez G. Masson, éditeur, Paris*, 1877).

L'ouvrage que vient de publier M. le professeur Parrot est l'ensemble des leçons cliniques faites dans ces dernières années à l'hôpital des Enfants assistés, et qui avaient paru partiellement dans le *Progrès médical*. L'idée mère de ce travail est que la plupart des accidents qui atteignent les nouveau-nés appartiennent à l'évolution d'une maladie unique, l'athrepsie, dont les auteurs n'ont vu que certains traits circonscrits. Ainsi, le muguet de Valleix, l'algidité progressive d'Hervieux, l'inanition infantile décrite par Bouchaud, constituent autant de tableaux isolés de l'affection, mais pour M. Parrot, aucun de ces médecins n'a compris la maladie dans son ensemble. D'après lui, elle procède directement d'un vice originel d'évolution, et d'un « renversement du mouvement nutritif » d'où découlent comme conséquences nécessaires, une foule de lésions secondaires.

Après avoir indiqué en quelques pages les conditions physiologiques du nouveau-né bien portant, l'auteur décrit l'athrepsie dans son ensemble symptomatique. Cette affection peut se scinder en trois périodes. Tout d'abord, ce sont des troubles gastro-intestinaux qui se manifestent avec diarrhée grumeleuse, puis verdâtre, urines rares et foncées. Dans une seconde phase, à la lienterie succèdent les vomissements : c'est alors le muguet qui apparaît. Enfin, la troisième étape de la maladie se caractérise par l'anorexie, la suppression des urines, le refroidissement progressif des extrémités, la cyanose et la dessiccation des téguments. Le coma vient terminer la scène morbide.

Passant à l'analyse de chacun de ces symptômes, l'auteur envisage d'abord les caractères de la diarrhée, puis les phénomènes cliniques qui précèdent et accompagnent le muguet. Contrairement à ce que l'on a dit, celui-ci ne serait que médiocrement contagieux de la nourrice au nourrisson, et réciproquement.

Un chapitre spécial est consacré aux ulcérations cutanées et muqueuses qui se montrent à cette période : les érythèmes et les bulles de pemphigus, l'ecthyma, les ulcérations ptérygoidiennes de la voûte palatine sont soigneusement décrits.

Les accidents nerveux sont assez fréquents pour entrer dans le tableau classique de la maladie. Le trismus des nouveau-nés, dont on avait voulu faire une affection à part, est intimement lié à l'athrepsie; il en est de même de l'éclampsie et du tétanos; ces phénomènes se rattachent à l'urémie, car presque toujours lorsqu'ils se produisent, les urines

se suppriment et elles sont albumineuses. L'urémie affecte alors la forme comateuse avec atrésie des pupilles.

Un autre signe constant est l'induration de la peau qui devient rigide, analogue à de la cire figée. Cet endurcissement des téguments, déjà signalé par Underwood, a été confondu par Denis et ses successeurs (Andry, Billard, Valleix), avec l'œdème des nouveau-nés qui est une lésion fort différente.

Le facies, dans cette phase de la maladie, devient caractéristique, il est simien ou sénile. L'amaigrissement est excessif, les os sont collés sur la peau : ceux du crâne chevauchent les uns sur les autres, et les fontanelles se dépriment. La température subit un abaissement progressif jusqu'à 34°, 32°, 30° même : le poids peut tomber au tiers de son état primitif. La température n'est que faiblement influencée par le développement d'une pneumonie ou d'un érysipèle intercurrent.

La seconde partie de l'ouvrage de M. Parrot a trait aux lésions anatomiques multiples que l'on rencontre chez les athrepsiques.

Les altérations de la peau sont d'abord passées en revue : l'auteur a eu l'occasion d'examiner les portions des téguments atteintes d'érythème, d'excoriations et d'ulcérations, et il en donne une description microscopique fort détaillée. Quant à l'induration de la peau, c'est une lésion qui consiste dans le tassement et la dessiccation des éléments anatomiques sans production de sclérose ni infiltration œdémateuse des tissus. Anatomiquement, c'est donc un processus tout différent de l'œdème.

Les recherches histologiques sur le muguet constituent un des chapitres les plus complets de l'ouvrage. La végétation cryptogamique peut être épithétiale ou dermique. Dans l'œsophage, elle pénètre au-dessous de la muqueuse, la dissocie, et s'avance jusqu'aux fibres musculaires : elle agit en déterminant une irritation proliférative du tissu conjonctif. Dans l'estomac, elle se présente sous la forme d'un godet analogue à celui du favus ; enfin elle se rencontre accidentellement dans l'intestin au niveau du cœcum, et même parfois dans le poumon et la glotte.

Indépendamment du muguet gastrique, les athrepsiques sont souvent atteints d'altérations graves de l'estomac. Celles-ci sont de deux ordres : ulcéreuses et diphthéroïdes. La gastropathie ulcéreuse se caractérise par des pertes de substance déchiquetées et inégales, ordinairement arrondies : c'est la lésion que Billard axait décrite sous le nom de gastrite ulcéreuse des nouveau-nés. M. Parrot ne croit pas qu'elle débute par les follicules glandulaires. Quant à la gastropathie diphthéroïde, c'est elle qui, pour Billard et Valleix, constituait le muguet de l'estomac : d'après M. Parrot, elle consiste en un catarrhe glandulaire avec état congestif de la muqueuse et infiltration de leucocytes dans ses mailles.

L'intestin, tout comme l'estomac, mais plus rarement, présente les mêmes altérations, les unes ulcéreuses, les autres diphthéroïdes.

D'autres désordres se voient dans les centres nerveux. C'est d'abord la stéatose de l'encéphale, puis la prolifération diffuse de la névroglie, l'encéphalite interstitielle, enfin le ramollissement et l'hémorrhagie. De la même façon, les poumons sont fréquemment le siége d'infiltrations sanguines ; les reins deviennent granuleux et graisseux, les veines rénales se remplissent de caillots : les canalicules urinaires sont obstrués par des amas uratiques : toutes ces conditions favorisent et provoquent l'encéphalopathie urémique.

L'état du sang lui-même offre quelque chose de particulier dans l'athrepsie. En raison de la diarrhée et des spoliations séreuses, il se concentre et le nombre des globules rouges atteint 6 à 7 millions par millimètre cube. Les thromboses veineuses sont également très-fréquentes.

Les conditions étiologiques qui amènent le développement de l'athrepsie ne dépendent qu'indirectement des saisons, des milieux, de la température. Elles relèvent immédiatement, et toujours, d'un vice de l'alimentation : ingestion trop copieuse de lait, nutrition insuffisante ou prématurée, mauvaise qualité des aliments, tels en sont les facteurs. Le trismus, auquel on a donné pour causes successivement le froid, la malpropreté, l'insuffisance alimentaire, dépend toujours de l'athrepsie et du dérangement des fonctions intestinales.

Cette étude une fois complétée, il est facile de se rendre compte des phénomènes morbides et de leur enchaînement.

La dénutrition se produit d'emblée, sous l'influence de la spoliation déterminée par la diarrhée : c'est la période gastro-intestinale. Puis survient l'altération du sang, entraînant pour conséquence les ulcérations multiples des tissus et des muqueuses. Enfin une dernière période, celle d'autophagie, se complique de lésions de stéatose viscérale et prépare la mort. L'encéphalopathie athrepsique est la conséquence indirecte de cet état de choses, par l'insuffisance de la dépuration urinaire.

Le traitement de l'athrepsie consiste exclusivement en soins d'hygiène et en un allaitement rationnel. D'excellents conseils sur le choix d'une nourrice, sur la quantité et la qualité du lait à ingérer, sur les indications à remplir pour parer aux accidents intercurrents, complètent ce remarquable traité. Des figures en chromo-lithographie, représentant les lésions principales observés chez les athrepsiques, rendent l'intelligence des descriptions plus facile. H. RENDU.

Fait de paralysie bulbaire progressive chez un garçon de 12 ans, par O. BERGER. — Société silésienne pour l'avancement patriotique, 25 février 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 17, *p.* 234, 1876).

Outre son extrême rareté à un âge aussi jeune, l'observation présente quelques autres particularités intéressantes.

Aux premiers phénomènes siégeant du côté de la portion motrice du trijumeau, s'associa plus tard une salivation très-copieuse, et ce ne fut qu'au bout de plusieurs semaines que parurent les troubles caractéristiques de l'articulation et de la déglutition annoncés par une paralysie du facial droit.

Encore maintenant il y a prédominance nette des symptômes paralytiques du côté droit.

Depuis quelque temps se montrent les symptômes d'une dégénérescence secondaire des cordons latéraux.

En outre, la rémission matinale des accidents est très-remarquable.

La salivation a été coupée par l'emploi sous-cutané de l'atropine.

(Il s'agit vraisemblablement dans ce cas d'une tumeur du bulbe, en raison de l'extension de la paralysie aux membres.) J. B.

De la contracture anale chez les enfants, par Adolf. KJELLBERG (de Stockholm) (*Nord. Med. Arkiv*, n° 26, 1877).

On a décrit la même maladie tantôt sous le nom de contracture, tantôt sous celui de fissure à l'anus. La première dénomination est préférable, car elle répond au symptôme principal et le seul constant de la maladie. La contracture n'est pas nécessairement accompagnée de fissure comme quelques-uns l'ont dit. Dans le cours de son travail Kjellberg rapporte plusieurs cas qui le démontrent.

La plupart des chirurgiens qui se sont occupés de la question, se sont bornés à décrire la contracture des adultes et son traitement. Beaucoup ne parlent point de celle que l'on trouve chez les enfants : quelques-uns affirment qu'on ne la rencontre jamais pendant les premières années de la vie; enfin, d'autres la mentionnent sommairement sans y attacher d'importance.

Kjellberg passe rapidement en revue ce que l'on a écrit avant lui sur ce sujet. Parmi les médecins suédois, il n'y a guère que Rossander, Amneus et Abelin qui en aient parlé.

Le premier en rapporte 2 cas observés chez des petites filles, l'une de 4 ans, l'autre de 7 semaines; toutes furent deux guéries par la dilatation forcée (*Hygiea*, 1865, p. 84.).

Amneus dit que l'on rencontre quelquefois la contracture anale chez les enfants, mais qu'elle est beaucoup moins fréquente que chez les adultes. (*Upsala läkareforen. Förhandl.*, 1872, Bd. VII, p. 731.)

Abelin eut, dès 1856, l'occasion de traiter par la dilatation forcée une contracture anale chez une petite fille de 6 mois. Il se servit pour pratiquer l'opération du *speculum auri* d'Itard. (*Hygiea*, Bd. XVIII, p. 840.)

Depuis lors, le même médecin observa souvent cette maladie, et, en 1862, il émit, sur sa fréquence, une opinion contraire aux idées émises jusqu'alors. « Les fissures à l'anus, dit-il, se présentent chez les jeunes enfants et même chez les nouveau-nés, tout aussi souvent que chez les individus plus avancés en âge. Les enfants qui souffrent de paresse de l'intestin, et par suite de constipation, en sont le plus fréquemment atteints. » (*Hygiea*, Bd. XXIV, p. 28.)

La contracture peut intéresser les deux sphincters, mais l'interne est son siége de prédilection. La difficulté de la défécation est le premier symptôme et même, chez les nouveau-nés, le seul appréciable. Si on pratique le toucher rectal, on se rend aisément compte de la nature du mal.

Ainsi, dans deux cas observés, le premier chez un enfant de 2 mois, le deuxième chez un de 5 semaines, la contracture existait depuis la naissance; elle était telle chez l'un d'eux que l'on ne pouvait pas même introduire la pointe du petit doigt dans le rectum. On ne trouvait d'ulcérations anales que chez le premier enfant.

L'obstacle siége à 1 ou 2 centimètres de l'anus, quand le sphincter interne est seul intéressé. On éprouve alors la sensation d'un diaphragme incomplet n'offrant qu'une résistance facile à vaincre, mais suffisant pour gêner le passage des matières fécales.

On a cité des cas de guérison spontanée. La chose est possible et

peut s'expliquer par l'augmentation de consistance des excréments qui survient quand l'enfant peut prendre des aliments solides.

Le bol fécal produit une sorte de dilatation forcée de l'intérieur vers l'extérieur. Les laxatifs répétés peuvent amener le même résultat par un mécanisme opposé, le passage des matières étant constamment facile, les fibres du sphincter interne se relâchent graduellement et perdent leur contracture.

Les enfants atteints de contracture congénitale souffrent, depuis leur naissance, d'une constipation opiniâtre. Ce symptôme s'est présenté dans les 6 observations de contracture du sphincter interne que renferme le mémoire de Kjellberg.

Ne doit-on pas plutôt considérer cette anomalie comme un léger degré d'atrésie congénitale du rectum que comme une contracture? S'il en était ainsi la sténose devrait remonter à une époque relativement reculée de la vie fœtale et être antérieure à la formation de l'anus. Or, l'auteur a fait de nombreuses autopsies de fœtus arrivés à divers degrés de développement et il n'a jamais rencontré d'anomalie qui présentât avec celle-ci une ressemblance appréciable. Il en conclut qu'il ne s'agit nullement d'un vice de développement, mais d'un état purement accidentel des fibres musculaires. La guérison complète et durable de la maladie par la dilatation forcée rend également probable cette opinion.

Des tableaux joints au mémoire, il résulte :

1° Que la contracture anale est fréquente chez les enfants surtout ceux de moins d'un an ;

2° Qu'elle affecte plus souvent les 4 premiers mois de la première année que les 8 derniers ;

3° Que pendant cette année sa fréquence est la même dans les deux sexes ;

4° Qu'à partir d'un an, on observe les cas les plus nombreux chez les petites filles.

La contracture anale des enfants a pour symptômes principaux outre la difficulté des selles et l'obstacle au passage du doigt, une constipation habituelle et opiniâtre, mais moins constante que chez les adultes ; et un malaise qui s'accuse par des cris et de l'agitation à l'approche des garde-robes, du météorisme et des douleurs abdominales. On ne trouve les selles sanguinolentes que chez les enfants plus âgés. Jamais d'ailleurs la contracture n'atteint le degré qu'elle présente chez les adultes et la chose s'explique par la faiblesse relative du sphincter des enfants.

Les irritations de toute nature qui portent sur l'extrémité inférieure du rectum, sont les causes ordinaires de la maladie. Le catarrhe intestinal a le même résultat que la constipation. Les selles répétées irritent les sphincters et finissent par déterminer la contracture. Si par l'effet d'une médication bien conduite, on a réussi à faire disparaître la diarrhée, les matières devenues solides peuvent au moment de leur passage causer une irritation assez vive pour aboutir à la contracture. Dans d'autres cas les matières fécales, sans irriter directement les fibres musculaires, produisent des excoriations qui sont la cause immédiate de la douleur. Celles qui accompagnent, chez certains enfants, l'émission des urines sont un phénomène d'irradiation.

Les indications du traitement sont à peu près les mêmes que pour les adultes. La dilatation forcée est le moyen le plus sûr. Si pourtant la ma-

ladie résulte d'un catarrhe intestinal intense, il faut traiter celui-ci soigneusement, si on ne veut pas la voir récidiver. Quand il existe des fissures, on a des chances de faire disparaître la contracture en la guérissant par les cautérisations au nitrate d'argent. Les lavements d'eau froide, les topiques à la belladonne, au tannin, au ratanhia, sont des moyens tellement infidèles que l'auteur n'y a jamais eu recours.

Quel que soit le procédé employé, on doit toujours prescrire une propreté rigoureuse, afin d'éviter les excoriations que produit le contact prolongé de l'urine ou des excréments. L. THOMAS.

Unic specimen of congenital ulceration of the umbilical cord (Cas unique d'ulcération congénitale du cordon ombilical), par Foster JENKINS et A. JACOBI (*American Journ. of obstet., etc., New York, octobre* 1876, *p.* 612).

Le Dr Jenkins, accouchant une dame albuminurique, au 8e mois de sa grossesse, constata à la rupture de la poche des eaux que celles-ci étaient constituées par du sang presque pur. L'enfant, très-pâle, paraissant absolument exsangue, était mort. L'hémorrhagie s'était faite par une perforation du cordon ombilical situé à 1 pouce 1/2 (1 cent. 27) de son insertion abdominale, le cordon était rétréci à ce niveau, mais non tordu sur lui-même.

A un examen ultérieur fait par le Dr Jacobi, on constata que la circonférence du cordon était normale, mais que la gelée de Wharton manquait dans un endroit dont le diamètre n'était que de 1/6 de pouce (4 mill. 23). Dans l'épaisseur de cette partie se voyait une ouverture sur la veine ombilicale, dont les fibres musculaires étaient en dégénérescence graisseuse à ce niveau, ce qui explique leur rupture. Il était trop tard pour établir si cette anomalie était compliquée d'une dégénérescence graisseuse du placenta fœtal. On n'a trouvé qu'un cas analogue dans la science, c'est celui de Simpson, cité par Chantreuil (*Des dispositions du cordon qui peuvent troubler la marche régulière de la grossesse et de l'accouchement*, Paris, 1875). Le fœtus avait été expulsé le 5e mois ; le placenta était sain ainsi que le corps du fœtus. J. C.

Angeborene Hyperplasie des Fettzellgewebes des linken Beines (Hyperplasie congénitale du tissu cellulaire graisseux du membre inférieur gauche), par E. MÜNCHMEYER (de Münden) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 23, *p.* 329, 1876).

L'auteur désigne ainsi une anomalie qu'il a eu l'occasion d'observer chez un petit garçon de 7 mois, très-vigoureux et bien conformé pour le reste. Comme il avait mis au monde lui-même cet enfant (avec le forceps, à cause d'une atonie utérine), il est sûr que la difformité était congénitale et n'avait subi aucune modification depuis la naissance.

La différence d'épaisseur entre les deux membres inférieurs frappe à première vue : la jambe gauche est beaucoup plus volumineuse que la droite dont la longueur est, du reste, la même. Ainsi :

A la jambe droite,		A la jambe gauche,	
Au niveau du pli de l'aine.....	26cm 5	Circonférence....	30cm
Au dessus du genou.....	21	—	24

Au milieu du mollet.....	16	—	18
Diam. transverse du dos du pied.	11	—	12

Cette différence ne tient ni aux os ni aux muscles qui sont tout à fait pareils sur les deux membres. Elle est exclusivement causée par un développement insolite du tissu cellulaire adipeux sous-cutané et vraisemblablement en partie aussi du tissu cellulaire inter-musculaire. Les téguments de la jambe gauche, sans qu'on puisse parler de rigidité, offrent pourtant une consistance un peu augmentée. Il n'y a pas d'inégalité de température des deux côtés. La peau des deux membres serait identique d'aspect, sans des places nettement délimitées de la jambe gauche, qui se font remarquer par un développement vasculaire spécial. C'est ainsi qu'en arrière, au niveau du sacrum, à peu près à la hauteur du bord supérieur du grand fessier, on remarque une tache injectée d'un rouge bleuâtre, transversale, ayant 12 centimètres de long sur 3 de large, qui va se perdre latéralement dans la région trochantérienne. En outre, toute la périphérie du membre, du côté de la flexion comme du côté de l'extension, présente une distribution irrégulière de taches semblables, de calibre variable, quelques-unes atteignant presque les dimensions de la paume de la main. Une partie d'entre elles sont confluentes, et, dans leur ensemble, elles ne laissent entre elles que d'étroites bandes de chair à coloration normale. Enfin la plante du pied gauche est occupée par une tache semblable qui a respecté seulement le bord du pied.

Ces taches se distinguent des nævi vasculaires en ce que leur coloration est infiniment moins marquée, qu'elles disparaissent momentanément sous le doigt d'une façon complète, qu'elles siégent visiblement dans la couche la plus profonde du derme et qu'elles paraissent revêtues d'une mince couche de tissu normal peu vasculaire. De plus, ces taches ne font aucune saillie sur la peau, et la texture de cette dernière ne paraît nullement altérée à leur niveau.

Cette affection se différencie de la *lipomatosis musculorum luxurians*, en ce que : 1° durant les 7 mois qui se sont écoulés depuis la naissance, l'état du membre n'a pas subi le moindre changement, la moindre aggravation ; 2° il n'y a jamais eu de symptômes de parésie musculaire : les deux jambes ont exactement la même énergie. Contre l'éléphantiasis, on peut invoquer l'origine congénitale de cette lésion, son absence de progrès, enfin l'extrême rareté de la maladie à un âge si tendre et l'intégrité de la peau, à part la plus grande fermeté qu'elle doit à l'hypertrophie du tissu cellulaire. Il est possible que le système veineux profond, anormalement développé, ait donné lieu à des stases qui auront entraîné, d'une part, la formation des taches cutanées vascularisées, d'autre part, l'hyperplasie du tissu cellulaire. J. B.

Ueber Asthma dyspepticum, par HENOCH (de Berlin) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 18, *p.* 242, 1876).

C'est en compagnie de Traube, qu'Henoch a observé, pour la première fois, l'ensemble symptomatique sur lequel il désire appeler l'attention.

Enfant de 9 mois sevré depuis 10 jours et nourri avec du lait de vache ; 5 incisives sorties ; constipation habituelle, mais d'ailleurs bonne santé. Le 21 mars 1875, il est pris de vomissements qui se répètent le 22, chaque fois que l'enfant boit son lait coupé par moitié d'eau. Pas de garde-robe depuis le 21 : cris et agitation empêchant tout examen. Quelques doses de calomel provoquent 3 selles vertes. Le 23, au matin, les vomissements avaient cessé, mais l'habitus de l'enfant s'était entièrement modifié : physionomie extrêmement anxieuse, respiration très-fréquente, haletante, pouls petit, presque incalculable, pâleur frappante de la peau, cyanose des lèvres, indifférence

absolue pour les choses extérieures. Dans des explorations réitérées, poumons et cœur trouvés parfaitement sains. Malgré l'application de compresses d'eau froide sur la poitrine et l'abdomen, et l'administration de camphre et benjoin (aa 0,015 toutes les 2 heures), les accidents ne font qu'augmenter jusqu'au soir : le collapsus et la cyanose deviennent plus intenses, 60 inspirations dyspnéiques, refroidissement des extrémités. A minuit, pouls insensible, respiration irrégulière ; la mort paraît prochaine : application de 10 ventouses sèches sur le thorax. Immédiatement l'agitation diminue, l'enfant s'endort, la respiration se régularise. Lorsqu'au bout d'une demi-heure le type respiratoire redevient irrégulier, de nouvelles ventouses sont posées sur la poitrine. L'enfant qui refusait auparavant toute espèce de nourriture, prit du vin de Hongrie avec du bouillon.—Le 24, à 6 heures du matin, la respiration était tombée de 60 à 36, mais le pouls n'était pas encore appréciable, bien que la chaleur fût uniformément répartie sur le corps. Pas de selles depuis 24 heures. A la suite d'un bain, sommeil, moiteur de la peau, physionomie meilleure. Le 25, température un peu élevée, pouls à 118 nettement sensible, une garde-robe verdâtre, cyanose disparue. Le 26, pouls 108, 24 respirations, urine abondante non albumineuse. Moitié droite de la face, pied et main correspondants légèrement œdématiés. Éruption d'une incisive inférieure. Le 27, santé parfaite. Le 5 avril, répétition de l'accès mais avec phénomènes moins intenses; 4 ventouses sèches en triomphèrent rapidement.

Tandis que Henoch, malgré les résultats négatifs des examens, ne pouvait renoncer à l'idée d'une affection de l'appareil circulatoire, Traube, se fondant sur les expériences de S. Mayer et Pribram (*Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften*, 1872, fascicule de juillet) faisait dépendre tous ces accidents d'une irritation de l'estomac. Il expliquait l'enchaînement des phénomènes de la façon suivante : à la suite de l'excitation réflexe partie de l'estomac, crampe vaso-motrice dans les petites artères, d'où refroidissement des extrémités, insensibilité du pouls, stase dans le système veineux et dans le cœur droit, cyanose, accumulation d'acide carbonique dans le sang et, comme conséquence, respiration fréquente et dyspnéique.

Néanmoins, la coïncidence de l'éruption d'une dent pouvait soulever des objections contre cette interprétation et Henoch conservait à cet égard quelques doutes lorsqu'il eut l'occasion d'observer la malade suivante :

2e Observation. — Fillette de 9 ans conduite à la policlinique de la Charité, le 10 mai 1875, dans un état lamentable. Traits étirés, anxieux, légèrement cyanosés ainsi que la muqueuse buccale. Les ailes du nez prennent la plus vive part à l'acte respiratoire qui réclame déjà le concours de tous les muscles auxiliaires.

Néanmoins les mouvements du thorax sont superficiels, peu étendus et se renouvellent 70 fois par minute; l'expiration est accompagnée d'un gémissement continu plus ou moins intense. La faiblesse est si grande qu'on a peine à croire que l'enfant ait pu accomplir à pied le trajet de 10 minutes nécessaire pour venir à l'hôpital. Pouls excessivement petit et faible, battant 108 fois par minute. Impossible de trouver la moindre lésion dans les viscères thoraciques. La fillette se plaint de gêne respiratoire, de céphalalgie et de sensibilité épigastrique. Jusqu'au soir précédent, elle était parfaitement bien portante. Alors elle commença à accuser des points dans le creux de l'estomac; la nuit fut très-agitée. Le matin même se montrèrent la dyspnée et la cyanose. La région stomacale est un peu gonflée et très-sensible à la

pression. A peine de retour chez elle, l'enfant se plaignit d'un violent mal de cœur et se mit à vomir jusqu'au soir des restes d'aliments, parmi lesquels se trouvaient des fragments volumineux d'un œuf non digéré. On apprit que la veille l'enfant avait avalé en hâte un œuf dur.

Les vomissements furent suivis d'un sommeil paisible, au réveil duquel tous les troubles avaient disparu.

Henoch relate encore deux autres faits plus ou moins semblables au premier. J. B.

Una microcefala (Une microcéphale), par Carlo GIACOMINI (*Une brochure in-8°, avec 4 planches lithog., Turin*, 1876).

Le 22 février 1876, on porta à l'amphithéâtre de dissection, le cadavre d'une fille de 17 ans 1/2, morte à l'hopital de fièvre typhoïde. Son corps était bien développé (longueur 164 centimètres, poids 35 kilogrammes), mais on était frappé de la petitesse relative du crâne et de la face. De son vivant cette fille était très-peu intelligente, presque idiote: elle répondait généralement par monosyllabes aux questions qu'on lui posait: son père et sa mère étaient sains de corps et d'esprit. L'auteur a profité de la bonne fortune qui mettait entre ses mains un cas de microcéphalie pour en faire une étude très-complète. Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentaient que des altérations peu importantes, c'est dans le crâne et dans l'encéphale qu'existaient les lésions les plus remarquables. L'auteur donne du crâne et de la face une description très-détaillée dans laquelle nous ne pouvons le suivre. Nous indiquerons simplement les principales mesures de ces parties.

Le crâne appartient au type sous-dolichocéphale.

Le diamètre antéro-postérieur mesure.....	111 mill.
— transverse maximum mesure.....	77,62
— vertical (de la partie antérieure du trou occipital au bregma).....	110, »
Indice vertical.....	76,92
Circonférence antéro-postérieure verticale.....	403, »
Courbe transversale allant du centre au conduit auditif d'un côté à celui du côté opposé en passant par le bregma	260, »
Circonférence horizontale.....	410, »
Diamètre frontal maximum.....	97, »
— minimum	83, »
Indice frontal de Broca.....	74,77
Angle sphénoïdal de Welcker	133°
— de Daubenton.....	10°
— occipital.....	20°
— basilaire de Broca.....	31°

Un des faits principaux qui ressortent de l'étude du crâne et de la face, c'est l'inclinaison en avant du trou occipital, disposition anthropologique qui est un des caractères des races inférieures. Le reste du squelette ne présente rien d'important à noter.

L'encéphale est au contraire le siége de très-remarquables anomalies. Au premier aspect, les lobes frontal et occipital paraissent moins développés qu'à l'état normal. Le lobe occipital ne recouvre pas le cervelet; le corps pituitaire, la protubérance et le bulbe sont normaux. Les pédoncules cérébraux sont un peu grêles. Les lèvres de la scissure de Sylvius sont écartées et au fond de leur écartement, on aperçoit une partie de l'insula de Reil. La scissure de Rolando est symétrique et tend à se rapprocher de la direction

verticale. La scissure perpendiculaire interne est normale, la scissure perpendiculaire externe est profonde, elle n'est pas interrompue par des plis de passage antéro-postérieurs superficiels, et va se continuer avec la scissure parallèle du lobe temporal. Cependant, si l'on soulève l'opercule, on aperçoit au fond de la scissure perpendiculaire externe deux saillies qui sont les rudiments des plis du passage. C'est là un fait important et très-rare : même chez les microcéphales les plus dégradés, le deuxième pli de passage au moins est presque toujours superficiel. « Chez les microcéphales, dit Gratiolet, le deuxième pli de passage est toujours superficiel, ce qui est un caractère absolument propre à l'homme. Dans les cerveaux de Pithèque, au contraire, ce pli est constamment caché sous l'opercule du lobe occipital. Ainsi, au milieu de leur anéantissement, les cerveaux des microcéphales présentent les caractères humains. » A ce point de vue le cerveau étudié par M. Giacomini présente une rare et très-remarquable exception.

Les circonvolutions sont assez bien indiquées; mais leur extrémité antérieure est grêle, aplatie et moins développée qu'à l'état normal. Le lobe pariétal est d'une très-grande simplicité. La scissure inter-pariétale, non interrompue, le divise en deux lobules, l'un supérieur, l'autre inférieur. Nous avons déjà dit que la scissure perpendiculaire externe se continuait avec la scissure parallèle.

Il n'y a donc point de pli courbe. Cependant, en écartant les deux premières circonvolutions temporales, on en aperçoit un petit rudiment au fond de la scissure. Cette disposition tout à fait exceptionnelle ne se retrouve pas dans le cerveau des singes. Le lobe temporosphénoïdal ne présente rien à noter. Le lobe occipital est très-petit.

Sur la face interne, la seule particularité digne d'être notée, c'est que la scissure calcarine au lieu d'être horizontale est dirigée obliquement en haut et en arrière. Il en résulte que le coin ou lobule occipital interne est très-petit et réduit à une seule circonvolution. Le pli de passage interne est peu développé. Les noyaux centraux sont normaux, mais le prolongement postérieur des ventricules latéraux manque.

Dans le cours de sa description l'auteur compare le cas qu'il a eu l'occasion d'observer avec deux autres cas présentés par Delorenzi à l'Académie de Turin. 4 belles planches permettent de suivre sans fatigue tous les détails de la description. A. PITRES.

Sarcome rénal chez un enfant de 7 mois, par BAGINSKY. — Société médicale de Berlin, 9 février 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 18, *p.* 249, 1876).

Depuis quelques semaines, cet enfant avait, par intermittences, des hématuries. On reconnut, dans la moitié gauche de son abdomen, la présence d'une tumeur qui s'étendait depuis le rebord costal jusqu'à la ligne médiane et jusqu'à la crête iliaque. L'urine renfermait beaucoup de sang dans lequel la proportion des globules blancs était normale.

La tumeur continua à augmenter de volume. Par instants on voyait un peu à droite de la ligne médiane, au dessus de l'ombilic, un relief formé par une portion de l'intestin.

Le côté gauche de la tumeur devint de plus en plus saillant, la fluctuation devint appréciable, et, en présence de la dyspnée existante, on fit une ponction qui donna issue à 470 centimètres cubes d'un liquide analogue à de la bière brune et contenant au microscope beaucoup de sang, de l'urée et de l'acide urique.

L'enfant succomba par épuisement au milieu de vomissements et de selles verdâtres, le lendemain de la ponction. Il n'eut aucune convulsion.

Autopsie. — Anémie intense de tous les viscères. Rein gauche transform

en une tumeur kystique composée de 2 parties : un kyste énorme qui contient 3 grandes tasses de liquide, et une masse solide ayant à peu près le volume d'une tête d'enfant. La tumeur adhérait aux parois abdominales et au diaphragme ; en avant d'elle se trouvaient le côlon descendant et le rectum qui descendaient presque verticalement de l'ombilic dans le bassin. Mésentère et ganglions mésentériques normaux.

Virchow examina la tumeur qui était un sarcome à cellules fusiformes. Il y trouva de faibles restes du rein avec de beaux canalicules urinaires revêtus de leur épithélium. Le rein droit offrait une néphrite parenchymateuse très-marquée. J. B.

Meningocele artefacta, par HELLER (avec présentation du sujet à la section bernoise de la Société médicale de la Suisse centrale, 10 mai 1876) (*Corresp.-Blatt für schweizer Ærzte, n° 16, p.* 486, 1876).

L'enfant qui a 7 mois maintenant, jouit d'une excellente santé malgré la tumeur qu'il porte dans la région temporo-frontale gauche. Il ne fut mis au monde qu'après une laborieuse application de forceps qui produisit une fracture des os du crâne. Au niveau de la blessure se développe bientôt une tumeur du volume d'un œuf de poule. Pour être édifié sur sa nature, on fit dedans une incision exploratrice qui donna issue à du liquide cérébro-rachidien. Cette masse présente des pulsations manifestes et l'on voit encore sur les téguments qui la recouvrent les traces du forceps.

Depuis quelque temps, le volume de la tumeur a diminué de moitié, sous l'influence d'une compression continue au moyen d'une bande de caoutchouc. J. B.

Noma, Heilung mittelst des Schabmethode (Noma, guérison par la méthode du raclage), par Joseph POPPER (*Pester med. chir. Presse, XI,* 47, 1875).

Une jeune fille de 17 ans, employée chez un boucher, a « mal à la bouche » depuis 5 semaines. Au moment de son entrée à l'hôpital elle présente un aspect cachectique. P. = 120; T. = 40°; œdème des malléoles. Pas d'albumine dans l'urine. La joue droite est gangréneuse sur une étendue représentant à peu près la largeur de la paume de la main, la peau et les muscles sont transformés en cet endroit en une bouillie brun noirâtre, horriblement fétide. La gangrène s'étend jusqu'à la commissure labiale et à la moitié droite de la lèvre inférieure. La partie malade se délimite bien, et les régions qui entourent l'apophyse zygomatique, la parotide et le maxillaire inférieur présentent une tuméfaction qui a la dureté du bois. La muqueuse de la joue droite est détruite et l'extrémité du doigt introduit dans la bouche traverse facilement la joue et apparaît au dehors.

Avec une cuiller d'étain ordinaire, l'auteur pratiqua le raclage de toutes les parties désorganisées jusqu'au périoste et jusqu'au tissu musculaire sain. L'opération, très-douloureuse, dura de 1 à 2 minutes. La nouvelle surface saignante fut alors recouverte de charpie trempée dans de la créosote pure, tandis qu'on administrait la quinine à l'intérieur. Dès le lendemain, plus de la moitié était couverte de granulations. Il fallut, les jours suivants, racler encore quelques points. Toute la joue se couvrit de granulations avec une étonnante rapidité; on pansait avec une solution de nitrate d'argent à 1/4 0/0. Un mois après son entrée, la malade était guérie ; elle était peu défigurée et n'éprouvait aucun trouble fonctionnel. R. CALMETTES.

On the treatment of Prolapsus Ani in Infants (Du traitement de la chute du rectum chez les enfants), par P. JAMIESON (*The Obstet. Journ.*, *n*° 48, *p*. 795).

La chute du rectum chez les très-jeunes enfants, est un accident des plus difficiles à traiter, parce qu'elle se reproduit à chaque défécation. Si une jeune mère ou une nourrice inexpérimentée méconnaît l'importance du prolapsus et le laisse persister pendant un temps plus ou moins considérable, le cas devient grave; la réduction est très-difficile et le maintien presque impossible.

Voici le moyen employé avec succès par l'auteur dans un cas qui paraissait désespéré. L'enfant, du sexe féminin, était âgée de 5 semaines: la portion herniée était longue de 4 pouces, de forme conique, d'une couleur pourpre. L'enfant présentait des symptômes généraux très-graves, analogues à ceux que l'on observe dans le volvulus.

La réduction se fit avec assez de difficulté. A peine fut-elle accomplie, qu'un violent effort de l'enfant fit ressortir l'intestin. Nouvelle réduction, suivie cette fois « d'une compression des fesses en travers », mais en vain. Le ténesme surmontait toutes les barrières et repoussait l'intestin dans sa position anormale, avec autant de facilité qu'une balle de caoutchouc reprend sa forme primitive.

Enfin l'auteur introduisit complétement l'index dans le rectum de l'enfant: il sentit distinctement l'extrémité de son doigt serrée par les fibres circulaires de l'intestin, et il conclut qu'il avait atteint le point invaginé. « L'idée « lui vint que si l'on pouvait maintenir cette bougie organique et consciente « assez longtemps pour que les fibres musculaires pussent se contracter *in* « *situ*, la réduction permanente pourrait s'ensuivre. »

Il échangea rapidement son doigt avec celui de la mère, et plaçant l'enfant sur ses genoux il lui recommanda de garder cette position pendant 4 heures.

Ce qu'elle fit ponctuellement, et au bout de ce temps le ténesme n'existait plus et l'intestin était maintenu dans le bassin.

Par l'emploi de cette ingénieuse pratique, l'enfant fut guéri complétement en 2 jours. C. Z.

DERMATOLOGIE.

De la symétrie dans les affections de la peau, par Léo TESTUT (*Thèse de Paris, in-8*°, 509 *pages*, *A. Delahaye*, *éditeur*, 1877).

Sous ce titre, l'auteur présente non pas seulement une étude locale de dermatologie, mais une série de considérations générales qui intéressent à la fois la physiologie et la pathologie du système nerveux. De la constatation d'éruptions symétriques sur les divers points du tégument, il conclut en effet à la solidarité qui existe entre les régions homologues

de la peau, et cherche à se rendre compte du mécanisme par lequel se produit le retentissement des lésions cutanées sur ces points symétriques.

La *première partie* de cet important travail est consacrée à la constatation des faits cliniques. Mettant à profit les observations publiées antérieurement par Bazin, Bœrensprung, Charcot, W. Mitchell et d'autres, il établit par de nombreux exemples la réalité et la très-grande fréquence des éruptions cutanées symétriquement distribuées. Quelle que soit la nature de la lésion élémentaire, elle peut affecter une disposition de ce genre. Il y a des érythèmes symétriques, tout comme des affections vésiculeuses et bulleuses (et à ce propos, l'auteur cite une série de cas de zona bilatéral) : l'eczéma, le psoriasis, le lichen, le pityriasis se comportent souvent de même : enfin l'ischémie et l'asphyxie locale des extrémités, les troubles circulatoires émotifs, tels que l'urticaire, siégent presque toujours dans des régions homologues.

L'analogie se poursuit, lorsque l'on envisage certains troubles trophiques intéressant les ongles, ainsi qu'une série des modifications de la sécrétion sudorale, qui se produisent symétriquement chez certains sujets prédisposés. L'auteur rapporte un fait de ce genre, où existait un épaississement de la couche épidermique aux mains et aux pieds, avec sécrétion sudorale limitée aux parties malades, et altération des ongles des trois derniers doigts de chaque main. Ces faits, mal classés, confinent, par certains côtés, aux manifestations cutanées de la pellagre et de l'acrodynie, qui toutes deux siégent sur le dos des mains. La sclérodermie, le mal perforant, la lèpre anesthésique présentent des altérations du même genre, ordinairement symétriques, et intéressant à la fois la sensibilité et la nutrition des téguments. Il n'est pas jusqu'aux éruptions hémorrhagiques, telles que le purpura, l'hématidrose, qui ne puissent affecter une disposition du même genre, et l'on a publié des faits bien étudiés où les parties similaires étaient exclusivement atteintes.

La symétrie semble donc une loi générale de presque toutes les affections cutanées, et la clinique démontre que la plupart du temps, avec cette localisation spéciale, s'observent des troubles nerveux particuliers. Le fait a été mis en lumière pour ce qui concerne la sensibilité, et nous avons eu nous-même l'occasion de faire voir que dans la plupart des éruptions cutanées symétriques, il existait des altérations sensitives complexes. (Voy. *R. S. M.*, VI, p. 193, 1875.) On peut donc déjà conclure que le nerf souffre en même temps que le département organique auquel il se distribue, présomption sérieuse en faveur de l'influence du système nerveux sur la nutrition des téguments.

La *seconde partie* du travail de M. Testut comprend la pathologie générale des maladies de la peau. L'auteur y soutient cette thèse, que les affections cutanées ne sont en réalité que des altérations de la nutrition locale des téguments, et qu'elles dépendent d'une lésion, soit d'un nerf périphérique, soit d'une portion du myélencéphale. Ces assertions reposent sur trois ordres de preuves.

a) *Preuves cliniques.* — Les traumatismes des nerfs s'accompagnent d'éruptions cutanées diverses, érythémateuses et vésico-bulleuses; c'est là un fait bien connu depuis les travaux de Weir Mitchell et de Charcot. La névrite spontanée, non traumatique, entraîne parfois les mêmes conséquences, comme l'a démontré Leudet, de Rouen, à la suite

de l'asphyxie par la vapeur du charbon : le zona consécutif aux névralgies est connu de tout le monde. A côté de ces éruptions, il faut citer l'épaississement de l'épiderme et les altérations des ongles et des poils qui relèvent de la même cause.

b) Preuves anatomo-pathologiques.—On a parfois constaté, à la suite de zona ou d'éruptions bulleuses, des altérations centrales et périphériques. Daniellsen et Esmarch ont trouvé de la névrite, Bœrensprung des altérations des ganglions spinaux : enfin, Wyss et Werdner ont cru voir que l'irritation des racines postérieures entre le ganglion et le point d'émergence de la racine sensitive, peut déterminer une éruption de zona.

c) Preuves expérimentales.—Elles ont été fournies par Brown Séquard, mais d'une façon peu concluante. L'auteur a répété les expériences, sans pouvoir reproduire d'éruptions cutanées : il n'a obtenu que des eschares et des ulcérations. Sur l'homme on a été plus heureux, et en électrisant certains nerfs, Benedikt a vu paraître une éruption papuleuse.

Les éruptions cutanées, ainsi envisagées, sont donc des troubles trophiques d'origine nerveuse, mais il faut aller plus loin et se demander quel est le mode d'action du système nerveux dans la production de ces troubles nutritifs. L'auteur se trouve ainsi amené à discuter la question des nerfs trophiques de Waller et de Samuel, à laquelle il reproche de ne reposer sur aucune base sérieuse : puis la théorie de l'autonomie cellulaire indépendante de toute action nerveuse (Robin), enfin la théorie vaso-motrice. C'est à cette dernière opinion que se rattache M. Testut. Pour lui, c'est au système des nerfs vasculaires qu'il faut rapporter tous les phénomènes normaux et pathologiques de la nutrition, par suite les troubles trophiques de la peau. Ceux-ci peuvent être produits par une influence vaso-motrice directe ou réflexe : ce dernier mode est peut-être le plus fréquent, lorsqu'il s'agit d'expliquer les éruptions cutanées.

La *troisième partie* de l'ouvrage est consacrée à l'étude des conditions pathogéniques de la bilatéralité et de la symétrie dans les affections de la peau. L'auteur explique ainsi ce qui se passe en pareil cas. Les centres vaso-moteurs homologues d'une région de la moelle sont situés au même niveau et associés physiologiquement ; les nerfs vasculaires qui en partent, tiennent sous leur dépendance une circonscription circulatoire parfaitement similaire par rapport à l'axe médian. Pathologiquement, il arrive que le plus souvent les deux noyaux vaso-moteurs homologues sont impressionnés à la fois, soit directement, soit par un processus réflexe. Il s'ensuit une modification vaso-motrice localisée symétriquement aux régions similaires, soit, par exemple, un eczéma ou un psoriasis limité aux deux coudes, aux poignets, etc. Supposons, par contre, que l'un des deux centres vaso-moteurs soit seul impressionné, indépendamment de son congénère, l'affection cutanée restera isolée à un membre ou à une portion de membre. Inversement, on peut voir une irritation unilatérale atteindre à la fois, et le centre vaso-moteur du côté correspondant, et son homologue du côté opposé, par l'intermédiaire des commissures intrà médullaires : soit, par exemple, un eczéma qui, localisé d'abord à l'avant-bras gauche, va se généraliser ultérieurement, non pas sur tout le corps, mais spécialement à l'avant-bras droit.

Cette sorte de sympathie fonctionnelle morbide n'est pas d'ailleurs

spéciale à la peau et aux phénomènes vaso-moteurs dont elle est le siége. C'est une loi générale de tous les organes pairs ou des deux moitiés d'un organe symétrique placé sur la ligne médiane. Les yeux, les oreilles, les testicules, les mamelles, les groupes musculaires homologues, les deux hémisphères cérébraux, fournissent des exemples de cette solidarité, qui s'explique de la même façon : c'est toujours la juxtaposition de deux centres nerveux homologues et fonctionnellement associés, d'où partent les nerfs qui se distribuent aux organes symétriques. Pour ce qui concerne les phénomènes vaso-moteurs, spécialement en cause dans les affections cutanées, l'auteur rappelle les expériences de Tholozan, sur les modifications qui se produisent aux doigts de la main, quand l'autre main est plongée dans de l'eau à température variable. Il a lui-même répété ces expériences en les modifiant de diverses manières, et a constamment trouvé que la main du côté opposé se refroidit comme son homologue. On conçoit donc qu'il se produise des altérations vaso-motrices localisées d'une façon analogue, et qui donnent lieu aux érythèmes et aux autres manifestations cutanées symétriques.

H. RENDU.

Vorläufige Mittheilung über das Erythema exsudativum (Communication préalable sur l'érythème exsudatif), par G. LEWIN (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 23, *p.* 321, 1876).

D'un travail plus vaste sur l'influence des nerfs vaso-moteurs dans la production et le développement des affections cutanées, Lewin détache les résultats auxquels il est parvenu à propos de l'érythème exsudatif dont il a observé 39 faits :

I. — L'érythème exsudatif est une névrose vaso-motrice.

II. — L'érythème exsudatif parcourt plusieurs phases de développement.

Le plus souvent sans prodromes, quelquefois après quelques signes précurseurs qui même peuvent s'accompagner de fièvre, on voit apparaître, symétriquement sur les deux moitiés du corps, un certain nombre de taches rouges combinées avec des infiltrations sous-cutanées. Leurs siéges de prédilection sont les localités où les os sont recouverts de couches musculaires peu considérables : dos des pieds, mains, côté extenseur des jambes, parfois le front. Ultérieurement d'autres parties du corps peuvent se trouver atteintes, et finalement l'affection peut se généraliser.

Les infiltrations qui occupent le tissu sous-cutané prennent des formes diverses qui ont servi à la division de l'érythème exsudatif en érythèmes tuberculeux, papuleux et noueux.

Les taches tégumentaires subissent une série de métamorphoses : autour d'un centre coloré en rouge rosé par hyperémie artérielle, se produit par stase veineuse une coloration rouge bleu de la périphérie qui se trouve elle-même circonscrite par une teinte jaune pâle de la peau, due à un faible degré d'œdème collatéral. En outre, l'affection peut pâlir et même disparaître dans sa portion centrale. C'est sur ces variétés de formes que repose la subdivision de l'érythème exsudatif en érythèmes marginé, annulaire et iris.

Après une durée de quelques semaines, la maladie guérit le plus sou-

vent spontanément : il est cependant des cas où la résorption d'exsudats considérables réclame plusieurs mois. Enfin, quelquefois l'érythème prend une marche chronique et peut persister très-longtemps.

Cette affection atteint de préférence les personnes jeunes, surtout celles du sexe féminin.

Suivant sa forme, on peut confondre l'érythème exsudatif avec telle ou telle autre maladie. Les exsudats sous-cutanés douloureux, siégeant sur le tibia, ont pu être pris pour une périostite syphilitique. Si ce diagnostic ne présente aucune difficulté, il est souvent plus mal aisé de distinguer l'érythème annulaire des syphilides maculeuses, à configuration régulièrement annulaire. Chez un autre malade, il s'était produit une abondante desquammation au niveau des taches qui furent prises pour du psoriasis.

Dans le plus grand nombre des cas, la maladie se termine ici. Mais dans quelques-uns on voit apparaître un nouveau tableau morbide, où le processus érythémateux s'est modifié de telle façon, qu'au milieu d'une fièvre qui peut dépasser 41°, surviennent les complications ou les affections consécutives suivantes :

1° En même temps que se montrent des douleurs rhumatoïdes, naissent, sur les portions érythémateuses, des efflorescences pustuleuses ; alors la confusion devient très-facile avec la variole vraie. Une partie des cas décrits comme des varioles à évolution irrégulière doivent peut-être être rapportés à cette forme d'érythème exsudatif; Lewin, avant d'avoir acquis une expérience suffisante, a commis une erreur de ce genre.

2° Il se développe des affections inflammatoires dans les jointures les plus diverses, et ces inflammations peuvent conduire également bien à une transsudation séreuse ou à des exsudats purulents. Ces derniers ont parfois pour conséquence l'ankylose des articulations qu'ils occupent. Dans ces cas, l'ensemble symptomatologique reproduit d'une manière parfaite celui du rhumatisme articulaire aigu. Lewin a vu 5 sujets atteints ainsi d'arthrites sérieuses.

3° Des affections inflammatoires de l'endocarde valvulaire qui peuvent entraîner des désorganisations des valvules cardiaques. Une partie des endocardites valvulaires à origine problématique peut être expliquée par un ancien érythème exsudatif. Lewin a vu 3 fois se développer sous ses yeux des affections valvulaires reconnaissant cette cause. Dans l'un des cas, il s'agissait d'un érythème chronique qui entraîna une lésion mitrale.

Quant à l'étiologie de l'érythème exsudatif, l'exposition au froid si généralement admise ne comprend qu'un des facteurs. Chez une proportion assez importante de malades, surtout femmes, une inflammation ou une ulcération de l'urèthre présente un rapport causal direct avec l'érythème exsudatif. Cette affection cutanée doit être ici considérée comme la manifestation d'une irritation réflexe partant de la muqueuse uréthrale et agissant sur les nerfs vaso-moteurs de la peau; c'est un fait tout comparable au rhumatisme blennorrhagique.

Cette manière de voir s'appuie sur des observations cliniques et expérimentales. Ainsi : 1° une grande partie des femmes traitées par Lewin pour un érythème offraient en même temps une inflammation blennorrhagique ulcéreuse ou non de l'urèthre ; 2° une autre malade guérie par lui à la fois d'une uréthrite et d'un érythème exsudatif, eut plus tard, en même temps qu'une récidive de son affection uréthrale, un nouvel érythème

exsudatif. Une preuve expérimentale a été fournie par une autre cliente de l'auteur. Chez une femme complétement guérie ne présentant plus aucune trace d'un érythème qu'elle avait eu conjointement avec une blennorrhagie uréthrale, il suffit d'irriter l'urèthre par une sonde ou par l'introduction de pommade de sabine, pour voir survenir une forte récidive de son érythème exsudatif.

L'érythème exsudatif se montre parfois épidémiquement et il paraît alors produit par un contage volatil semblable à celui des autres exanthèmes infectieux aigus. J. B.

Mémoire sur le Demodex folliculorum, par P. MÉGNIN (*Journ. de l'Anat. de Ch. Robin, mars* 1877).

Le *demodex folliculorum* (ou simonex folliculorum) appartient à l'ordre des Acariens, mais non à la famille des *sarcoptides*, comme le veulent quelques auteurs ; il faut, avec le professeur Gervais, en faire une famille, dite des *demodicides*, famille dans laquelle il constitue un genre unique. Il n'y a chez l'homme qu'une seule espèce de demodex, et ce qu'on a décrit comme des espèces différentes ne représente que des stades divers de développement ; mais il y a des espèces diverses chez divers animaux; ainsi le demodex du chien n'est pas le même que celui de l'homme ; l'action nocive du premier, si différente de celle du second dont la présence est presque inoffensive, joint à la forme si dissemblable de leurs larves apodes, en est une preuve, bien qu'à l'état adulte, les deux acariens aient la plus grande analogie d'aspect et de forme.

Les demodex vivent et pullulent dans les follicules pileux ou sébacés du chien, du chat, du mouton, de l'homme ; la variété *caninus* habite indifféremment les follicules pileux de toute la surface du corps ; la variété *cati*, particulièrement les glandes sébacées de l'oreille; la variété *ovis*, seulement les glandes de Meibornias.

Sans analyser ici les nombreuses considérations de zoologie pure, les détails des mœurs et des modes de reproduction rapportés par M. Mégnin, nous emprunterons encore à ce mémoire l'indication suivante, plus particulièrement intéressante au point de vue médical : Gruby, imbu de l'idée que le demodex du chien et celui de l'homme sont identiques, recommandait de grandes précautions pour éviter la contagion de la gale folliculaire du chien à l'homme. Cette crainte est illusoire : nous avons manipulé, dit Mégnin, bien des chiens atteints de gale folliculaire et nous n'avons jamais rien contracté, non plus que nombre de nos collègues et d'élèves vétérinaires qui se sont trouvés aussi exposés que nous. MATH. DUVAL.

Eine klinische Studie über das Pellagra (Etude clinique sur la pellagre), par WINTERNITZ (*Viertelj. für Dermat., p.* 148, 1876).

Ce travail est un résumé complet des travaux antérieurs, auquel l'auteur a ajouté quelques vues personnelles destinées à faire rejeter l'existence de la pellagre comme entité morbide.

L'éruption pellagreuse n'offre pas toujours le même type; l'eczéma, l'herpès, le lichen, l'érysipèle ont été observés; l'érythème est l'éruption le plus fréquemment notée par les auteurs classiques, W. a vu plus souvent les éruptions pustuleuses, le retour de ces manifestations cutanées n'a rien de caractéristique. Les accidents gastro-intestinaux et nerveux n'auraient dans leur allure rien de particulier. L'auteur arrive ainsi à nier la pellagre.

Sous ce nom, d'après lui, on a décrit des affections diverses dues aux privations, à la misère, et sa fréquence relative dans les asiles d'aliénés tient à la malpropreté des malades et à l'insuffisance des soins dont ils sont entourés.

Dans le numéro suivant du même journal l'auteur nous apprend que ses conclusions sont confirmées par celles du Dr Vandyke Carter (*On certain endemic skin and other diseases of India and hot climates generally;* London, 1876 (*R. S. M.*, VIII, 653). DEBOVE.

Origine syphilitique de la lèpre, par HUILLET (*Nice médical*, n° 8, 1877).

L'auteur est disposé à admettre l'origine syphilitique de la lèpre pour les deux raisons suivantes :

1° Presque tous les individus qu'il a vus à Pondichéry, atteints de cette maladie, présentaient des stigmates non douteux de syphilis ;

2° La syphilis est extrêmement répandue parmi les Indiens, et comme ils se soignent mal, elle produit chez eux souvent des ravages épouvantables.

A l'appui de cette opinion, il cite l'observation intéressante d'une femme affectée de lèpre et dont le père, syphilitique, avait donné naissance à des enfants syphilitiques. L'auteur se demande alors si la syphilis ne pourrait pas engendrer la lèpre par dégénération, au même titre, du reste, que certaines maladies qui se transforment en passant d'une génération à une autre. HENRI HUCHARD.

Sandabreibungen bei Hautkrankheiten (Du traitement des maladies de la peau par des frictions de sable), par Leop. ELLINGER (*Wiener med. Wochensch.*, n° 45, 1876).

L'auteur a appliqué cette méthode avec succès au traitement de diverses formes d'acné, des éphélides, du pityriasis versicolor, de l'eczéma, du psoriasis, du lichen albus, du prurigo. Il est persuadé qu'elle pourrait rendre des services dans la plupart des maladies cutanées. Pour la face, il recommande de se servir d'un sable blanc plus fin que pour les affections du tronc et des membres. Il faut avoir soin de ramollir d'abord la peau par des bains locaux ou généraux, selon que la lésion est plus ou moins étendue : on fait une friction de courte durée avec le sable qu'on enlève ensuite avec l'éponge ou la brosse.

A. WEILL.

I. — Recidivirendes Exanthem, par C.-H. VOGLER (de Wetzikon).

II. — Recidivirendes scharlachähnliches Exanthem (Exanthèmes scarlatiniformes récidivants), par Albert BURCKHARDT-MERIAN (*Corresp.-Blatt für schweizer Ærzte, n° 13, p. 391 et 392, 1876*).

I. — Jeune homme de 18 ans, ouvrier de fabrique, maigre et débile. Le 3 mars dernier, il fut repris d'une affection cutanée déjà bien connue de ses parents : rougeur scarlatineuse, universelle des téguments. Œdème des paupières, du prépuce, des malléoles. Rougeur sombre de la langue, de la luette, des bords des piliers et de la paroi postérieure du pharynx : ces organes sont partiellement recouverts de muco-pus. Amygdales non tuméfiées. 38°,2 à 4 heures du soir. Urine haute en couleur, non albumineuse.

Vogler apprit de la mère que son fils avait tous les hivers la même éruption ; la dernière récidive avait eu lieu l'été précédent. L'exanthème s'était montré pour la première fois à l'âge de 7 ans, après un bain froid involontaire pris en hiver. Dans les attaques antérieures, il n'avait envahi que la moitié supérieure du corps. L'atteinte la plus forte était celle d'il y a 5 ans ; elle s'était accompagnée d'un œdème si considérable que les yeux n'étaient plus distincts pendant plusieurs jours. Le médecin qui soignait alors le patient avait cru à une scarlatine. L'évolution ultérieure de la récidive constatée par Vogler, se passa ainsi que la mère du sujet l'avait présagé. La rougeur intense persista 8 jours; le 4e, miliaire peu intense et passagère ; l'œdème varia plusieurs fois, souvent même en quelques heures, mais en somme il augmenta à l'approche de la période de desquammation, de sorte que les doigts, le dos du pied, etc., étaient aussi gonflés. La température ne fut jamais très-élevée ; elle tomba même rapidement (6e jour) à 37°,5 et 37°. L'urine, examinée pendant 15 jours de suite, ne présenta pas d'albumine. Durant les 8 premiers jours, le malaise causé par un sentiment d'ardeur et de tension pénible fut très-intense, il cessa graduellement pendant la desquamation. La langue fut douloureuse très-longtemps, elle gênait encore la déglutition au 3e septénaire, alors que l'inflammation gutturale était déjà disparue. Premières traces de desquamation au cou, le 6e jour de la maladie ; elle fut furfuracée à l'exception des mains et des pieds (surtout plante et paume) qui pelèrent en grands lambeaux. Sur le pied, elle fut précédée de poches considérables, douloureuses, remplies de sérosité jaunâtre. Au pli du coude, il se forma consécutivement des rhagades avec eczéma à leur pourtour. Rien du côté des ongles. Il n'y avait dans toute la contrée aucun fait de scarlatine, et bien que le malade ne fut pas séquestré, il n'y eut pas propagation de la maladie.

II. — Cuisinière de 58 ans. Le 16 août 1874, elle fut prise d'un catarrhe intestinal intense. Au milieu d'une fièvre considérable, survinrent le 18, des démangeaisons incommodes, siégeant surtout au thorax. Le soir, débutait au cou une rougeur scarlatiniforme de la peau; elle s'étendit rapidement sur la poitrine, puis à la face, et au bout de 24 heures, elle était universelle. Le 19, le diagnostic de scarlatine sembla certain à Burckhardt, bien qu'il fut frappé de l'absence d'angine, de dysphagie, de mal de tête et de vomissements. Mais il apprit de la malade que 6 ans auparavant elle avait déjà eu une première fois, au milieu d'un mouvement fébrile intense, cette rougeur, accompagnée de tuméfaction, de la peau du cou et de la poitrine, rougeur qui, le jour même, s'était répandue sur le reste du corps, accompagnée d'une vive ardeur. Après une durée de 8 jours, les téguments s'étaient fendillés et l'épiderme s'était détaché en grands lambeaux, formant aux mains de véritables doigts de gant. L'angine manquait déjà et son absence n'avait pas échappé au médecin

qui avait cru à une scarlatine. 3 ans plus tard, récidive de la même affection qui épargna encore la gorge.

Burckhardt assistait donc à la troisième attaque : le 20 août au matin 39°,2; soir 40°. Peau du visage un peu tuméfiée. Région auriculaire rouge et douloureuse. L'exanthème généralisé a tout à fait l'aspect de la scarlatine, il est framboisé ; à la pression, la rougeur disparaît momentanément en laissant une tache jaune sale. La sensibilité des téguments rouges et gonflés est générale. Sur le ventre, en particulier, vésicules miliaires. Rien dans la gorge ni du côté des grands viscères. Urine jaune clair, non sédimenteuse, formant à l'ébullition un trouble léger qui ne disparait pas complétement par addition d'acide nitrique. Le 21 : 38°, soir 38°,3 (la malade a pris déjà la veille 2 grammes de quinine); le 22 : matin 38°,9 (quinine 1,50), soir 38° ; le 23, 37°,8, soir 37°,9. Début de desquammation lamelleuse et furfuracée sur le thorax et les cuisses ; 24 août : 38°,8, soir 38°,9 (quinine 1,50) ; le 25 : 38°,2, soir 37°,8. Partout desquammation abondante en grands lambeaux. Exeat guérie le 7 septembre. Malheureusement cette femme a été trouvée morte dans son lit en mai 1875, sans qu'on en ait fait l'autopsie. J. B.

Exanthema scarlatinoïdes recidivum, par Daniel BERNOUILLI (de Bâle)
(*Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte, n° 5, p. 134, 1876*).

Une femme de 53 ans, vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, atteinte déjà 5 ans auparavant d'une éruption scarlatineuse, vient, le 24 février 1869, à une époque où la scarlatine sévissait à Bâle, surtout dans le quartier qu'elle habitait, consulter l'auteur.

Depuis quelque temps déjà, cette dame toussait; l'avant-veille, elle avait eu des éternuements, un peu de fièvre, de la céphalalgie, quelques frissons le soir, et des douleurs rétro-sternales.

Le 26, disparition de la céphalalgie et des douleurs thoraciques; fréquence moindre de la toux. Démangeaisons du cou, du dos et des bras. A la figure, 2 taches rouges de l'étendue d'une pièce de 1 franc. Rougeur uniforme assez intense du cou et du tronc; rougeur moindre sur les cuisses. Abondants sudamina sur les membres supérieurs et la poitrine. Partout où siége l'érythème, les démangeaisons sont assez vives pour troubler le sommeil. Œdème des bras considérable à droite. Sur la luette et les piliers, rougeur médiocre, peu étendue, parcourue par des vaisseaux dilatés, 80 pulsations. Le soir pas de mouvement fébrile.

Le lendemain démangeaisons, rougeurs du tronc aussi intenses. Desquamation sur le nez et aux commissures labiales. Bras droit encore plus tuméfié que la veille et rouge. Rien aux membres inférieurs. Saillie des papilles fongiformes, langue chargée. Température axillaire : matin 37,8, soir 38,4.

28, pas de modifications dans l'exanthème. Les joues desquamment. Croûtes à l'angle buccal gauche. Mouvements douloureux dans l'aisselle droite. Le bras droit, dont les vésicules sont disparues, est depuis hier le siége d'un écoulement. Membres inférieurs quelque peu enflés et rouges. Soir 38,5.

1er mars. Pas de changements au tronc. Démangeaisons aux oreilles. Tuméfaction des bras moindre, mais les mouvements de l'aisselle gauche sont devenus douloureux. Augmentation de la rougeur sur les membres inférieurs. Pas d'albumine.

Les jours suivants, le prurit est toujours universel et partout s'opère une desquamation furfuracée.

11 mars. Les démangeaisons sont encore fortes au bras droit qui n'est plus gonflé et dont l'épiderme se détache en petits lambeaux, tandis que sur d'autres points du membre se voient des taches rougeâtres, dures au toucher.

Le départ de l'auteur l'empêche de poursuivre momentanément l'observation de cette malade.

Le 29 mai elle éprouve une première récidive des accidents. 3e, 4e, 5e et 6e atteintes semblables, les 9, 19 et 25 juin et 10 juillet de la même année.

Chaque fois il y eut comme prodromes une légère affection fébrile de la muqueuse respiratoire et du prurit ou des ardeurs à la peau. La desquamation, fine sur le tronc, se fit à deux reprises en grands lambeaux sur les extrémités. Jamais il n'y eut d'albuminurie.

Tous les ongles des mains et des pieds présentaient au commencement d'octobre un état particulier.

Ils avaient perdu leur aspect lisse, étaient devenus ternes et raboteux. Ils offraient de fortes fissures longitudinales et 3 saillies horizontales disposées en talus à pic du côté de l'extrémité digitale, et en pente douce vers le haut de la main. Ces saillies transversales subdivisaient chacun des ongles en 4 territoires de grandeur à peu près égale dont le plus extérieur seul n'était pas fissuré mais était en train de s'exfolier. Jusqu'au milieu de novembre, la malade perdit plusieurs de ses ongles.

La description de cette éruption se rapproche, comme on le voit, beaucoup de l'eczéma rubrum aigu à poussées successives : bien certainement il ne s'agissait pas d'une scarlatine. J. B.

Fibromes de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, par E. WIGGLESWORTH (*Archives of Dermat.*, *II*, 3, *p.* 193, *avril* 1876).

I. *Fibroma molluscum.* — X..., né en Bavière, 45 ans. Pas d'antécédents morbides personnels ou de famille. Il a remarqué il y a 14 ans sur sa poitrine une tumeur grosse comme un pois à laquelle d'autres succédèrent bientôt de telle sorte que le corps entier en fut bientôt couvert. A leur apparition elles provoquaient une légère démangeaison et un peu de douleur et quelques-unes atteignaient jusqu'au volume d'un œuf de poule. Plus tard un certain nombre des plus grosses *auraient* disparu spontanément. Pendant ce temps, aucun trouble de la santé.

Au moment de l'examen, c'était principalement la partie supérieure du corps qui était couverte de ces tumeurs, dont le nombre diminuait notablement à partir des genoux; les parties génitales, la main et la plante des pieds restaient indemnes. On trouvait en tout 1,193 tumeurs; les plus petites du volume d'un pois, les plus grosses du volume d'un œuf de poule et pédiculées. Elles étaient toutes compressibles, non pulsatiles, molles, mais non fluctuantes, situées la plupart dans le tissu sous-cutané; un grand nombre ressemblaient d'une manière frappante au mamelon des seins. A leur niveau, les glandes sébacées étaient extrêmement développées et remplies de sébum. Le microscope révélait la structure ordinaire du fibroma molluscum.

II. *Cutis pendula.* — Un fermier de 35 ans présentait sur le bras gauche, depuis le milieu du deltoïde jusqu'au milieu de l'avant-bras, une hypertrophie avec induration du tissu cellulaire sous-cutané telle que la peau épaissie tombait en plis lourds œdémateux et lobulés ayant une longueur de 7 pouces.

La face interne du bras était normale. Toute la partie malade avait pris une coloration sombre, présentait des follicules pileux très-saillants, et s'était développée en 2 ans.

Des productions semblables se rencontraient dans différentes parties du corps. L'une d'elles qui s'était développée à droite au-dessus de la moustache

et qui descendait comme une lèvre surnuméraire, était accompagnée d'une notable hypertrophie du palais et de la muqueuse du même côté.

L'extirpation se fit facilement au bras; il y eut un écoulement de sang très-considérable. Le poids de la tumeur était de 4 livres 1/2. Au microscope, on constatait qu'elle se composait de tissu cellulaire infiltré. Au bout de 7 mois, la plaie était complétement fermée, mais il fallait s'attendre à une récidive.

III. *Tumeur fibro-cellulaire de la peau.* — X...., 42 ans, malade depuis 1 an, semble atteint d'une énorme hydrocèle, mais le testicule a sa position normale. Cette tumeur en réalité consiste en nodosités fibreuses formant deux masses se prolongeant entre le bulbe de l'urèthre et le rectum jusqu'à la prostate.

IV. *Tumeur fibro-cellulaire de la peau.* — X...., 25 ans. Depuis 6 ans, il a remarqué le développement d'une tumeur pédiculée provenant de la partie supérieure de l'ischion à gauche. Excision. Poids = 13 livres 1/2. Au bout de 8 ans, commencement de récidive.

On voit ici combien la différence est marquée avec la cutis pendula; la peau n'est atteinte que secondairement par irritation, tandis que dans le second cas il s'agit d'une hyperplasie primitive des éléments de la peau.

V. *Tumeur fibro-cellulaire du vagin.* — J. G...., 31 ans, a remarqué il y a 1 an 1/2 un gonflement dans l'aîne gauche près de la grande lèvre. La tumeur indolente fait saillie dans le vagin et est facilement mobile sous la peau. Elle est légèrement compressible et atteint quand la malade est debout le volume d'une noix de coco. Pas de pédicule. Matité à la percussion, fluctuation très-indistincte, l'aspiration n'amène aucun liquide.

L'extirpation démontra que le tissu conjonctif épaissi situé entre le rectum et le vagin dans leur portion la plus haute était le point d'orifice de la tumeur qui adhérait très-intimement aux parties voisines excepté à la peau. Mort par pyohémie.

La plus grande partie de la tumeur très-vascularisée se composait de tissu fibreux incomplétement développé. R. C.

Ueber zwei Fälle von vasomotorischen Neurosen, par ZUNKER (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 34, *p.* 489 *et n°* 35, *p.* 505, 1876).

L'auteur rapporte sous ce titre deux faits d'*urticaire*, sans symptômes généraux ni prodromes, survenut chez 2 jeunes hommes de 20 ans. Ce qu'il y avait de caractéristique dans ces cas, c'était la facilité à produire à volonté des éminences ortiées au moyen de l'ongle ou de tout autre instrument mousse. Les dimensions et la persistance des élevures étaient en rapport direct avec l'intensité et la durée de la pression exercée sur les téguments. L'action des instruments pointus était beaucoup moins sûre. L'ampoule elle-même ne se montrait qu'après une série d'autres phénomènes. Après la pâleur passagère qui suit toute irritation cutanée, apparaissait la chair de poule. Puis au bout de 30 secondes environ, au centre du district irrité, on remarquait une rougeur faible, mais distincte, entourée elle-même quelques secondes plus tard d'une zone de téguments pâles. Une minute et demie après l'excitation, se formait une troisième zone par rougeur de la peau dans une étendue dépassant de beaucoup en toute direction les limites de la portion irritée. Vers la fin de la deuxième minute, au moment où la formation de cette troisième zone était achevée, on voyait se produire sur la rougeur centrale, une élevure superficielle marquée surtout au pourtour des poils, et entourée d'un bourrelet pâle. Cette saillie s'accroissait régulièrement en hauteur et en largeur; au bout de la troisième minute, elle avait

déjà atteint la zone pâle, empiétait dessus et arrivée à l'apogée de son développement, elle s'en incorporait une portion considérable. En même temps la rougeur extérieure envahissait les frontières de la zone moyenne pâle et finalement dans l'espace de 4 à 5 minutes au plus, se trouvait constituée l'éminence ortiée très-nette, blanche, reposant sur un fond rouge vif. Cette élevure était maintenant parfaitement lisse et les petites saillies papillaires dues à la contraction musculaire ainsi que les bulbes pileux proéminents avaient disparu complétement dans l'infiltration générale; sur les bords seulement on apercevait encore quelques-uns de ces derniers. Lorsqu'on pratiquait de nouvelles excitations mécaniques sur la zone rouge périphérique, on assistait de la même façon à l'apparition de nouvelles élevures, seulement la région moyenne pâle n'était pas bien distincte. Après 15 à 20 minutes, commençait la période de déclin : d'abord l'aréole rouge se rétrécissait et pâlissait, puis l'élevure s'affaissait et diminuait de largeur; au bout de quelques heures, il ne restait qu'une pâleur plus marquée et une certaine résistance au niveau de la région qui avait été l'objet de l'expérience.

Des expériences réitérées ont montré que le froid, la chaleur, les agents chimiques, l'électricité, étaient incapables de déterminer la production des élevures ortiées.

L'abaissement de température causé par la vaporisation de l'éther arrêtait net le développement de ces élevures artificielles et le retour de la sensibilité locale en permettait seul la formation sur les points de téguments anesthésiés de cette façon. On obtint les mêmes résultats avec la compression digitale.

L'application du lien constricteur d'Esmarch, en même temps qu'il provoquait une anémie artificielle du membre, mettait obstacle au développement des éminences ortiées.

L'arrêt de la circulation veineuse amené par un bandage de saignée entraînait pour les élevures formées les résultats signalés par Auspitz (*Vierteljahrss. f. Dermatologie*, 1875, p. 306). Le centre de l'élevure pâlissait encore davantage, ses bords devenus plus saillants au début de l'expérience, s'affaissaient progressivement sous l'influence prolongée de la stase veineuse.

Chez le second malade, cérusier de profession, en rayant avec l'ongle ou avec un crayon mousse la surface des téguments, on observait les mêmes phénomènes, à la seule différence que la zone intermédiaire pâle n'avait qu'une existence tout à fait fugitive et difficile à constater si l'on n'y regardait de très-près. Avant qu'il y eût trace d'élévation cutanée, la rougeur périphérique en s'étendant vers le dedans avait déjà fait disparaître la zone moyenne et s'était réunie à la rougeur centrale qui restait un peu plus foncée qu'elle. Les caractères des élevures ortiées étaient aussi un peu différents chez ce sujet. Leurs bords étaient moins saillants, leur hauteur et leur dureté moindres, leur couleur rouge clair. En disparaissant, elles laissaient après elles une place rouge. Chez le premier malade la sensibilité cutanée était exagérée, chez celui-ci émoussée.

L'origine saturnine de l'affection ortiée du dernier patient paraît démontrée à l'auteur vu le résultat du traitement qui ne tarda pas à entraver la production artificielle des élevures.

Discutant la nature des éminences ortiées, l'auteur conclut des observations précédentes qu'il s'agit d'efflorescences résultant d'une infiltration séreuse des couches superficielles du chorion et des couches profondes de l'épiderme. Quant à l'urticaire elle-même, c'est une névrose des vaso-moteurs cutanés.

J. B.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

I. — **Ueber subkutane Injection von bicyanuretum Hydrargyri bei Syphilisformen (Des injections sous-cutanées de bicyanure de mercure dans diverses manifestations de la syphilis), par SIGMUND** (*Wiener med. Woch.*, n° 67, 1876).

II. — **Ueber hypodermatische Injectionen von löslichem Quecksilberalbuminat (Des injections hypodermiques avec la solution albumineuse du mercure), par GRÜNFELD** (*Wiener med. Presse*, n°s 35, 36 et 38, 1876).

III. — **Ueber die praktische Verwendbarkheit einiger Sublimatpräparate für hypodermatische Injectionen (De la valeur pratique de quelques préparations de sublimé pour injections hypodermiques), par GSCHIRHACKL** (*Wiener med. Presse*, n° 51, 1876).

IV. — **Ueber Sublimatpräparate für subkutane Injectionen; chemischer Theil (Des préparations de sublimé pour injections sous-cutanées; partie chimique), par KRATSCHMER** (*Wiener med. Wochens.*, n°s 47 et 48, 1876).

I. — Le traitement hypodermique de la syphilis continue à préoccuper l'Ecole de Vienne.

Après Bamberger qui préconisa récemment sa solution albumineuse de sublimé à cet effet, voici Sigmund qui publie les résultats de ses expériences avec le bicyanure hydrargyrique. Il s'est servi d'une solution à 0,30 pour 35 grammes d'eau distillée, dont il injectait chaque fois 0,70, donc 6 milligrammes de bicyanure par injection. La durée moyenne du traitement pour chaque malade était de 25 jours pendant lesquels l'injection était faite 17 fois environ.

Elle n'a provoqué de douleur notable dans aucun des cas. Réaction locale peu marquée, pas d'inflammation, pas d'abcès; il se formait seulement à l'endroit de la piqûre une infiltration plus ou moins dure du tissu cellulaire, nettement circonscrite, et dont la disparition était généralement complète au bout de 8 jours. Action nulle ou insignifiante sur la muqueuse buccale et les glandes salivaires. La présence du mercure était constatée dans les urines dès la deuxième injection. Les parties latérales du tronc paraissent être les lieux d'élection pour les piqûres qui doivent être faites à 2 ou 3 centimètres de distance, l'une de l'autre.

Ce traitement a été suivi de succès principalement dans certaines manifestations simples et récentes de la période secondaire, telles que syphilides papuleuses, pustuleuses et maculeuses, ainsi que dans certains accidents tertiaires, comme les gommes. Il a été moins efficace dans les mêmes formes plus anciennes ou plus compliquées où parfois il n'a donné aucun résultat. Peut-être aussi dans ces cas aurait-il dû être continué plus longtemps.

En somme, le bicyanure agit moins énergiquement que le sublimé, qui lui-même doit céder le pas au calomel que l'auteur emploierait toujours de préférence pour le traitement hypodermique. En n'injectant que 5 ou 10 centigrammes de ce sel tous les 4 jours, on évite presque sûrement, sinon toujours la formation d'abcès; 6 à 8 injections suffisent pour la guérison de certaines syphilides. Néanmoins tous les résultats obtenus jusqu'ici par la méthode hypodermique paraissent à Sigmund de beaucoup inférieurs à ceux que donne le traitement par les *frictions*.

II. — Grünfeld s'est servi de la solution albumineuse de Bamberger pour ses malades. Il a pu constater que, si l'emploi de cette préparation est préférable à celui de la solution aqueuse de sublimé, il ne laisse pas que de présenter encore de grands inconvénients. L'injection est suivie d'une sensation immédiate de brûlure ou de cuisson, qui persiste pendant plusieurs heures. A l'endroit de la piqûre apparaît dans les 24 heures une plaque d'induration de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent, de plusieurs centimètres de diamètre, qui, si elle ne passe pas à suppuration ou à sphacèle (ainsi qu'il arrive souvent avec la solution aqueuse) ne disparaît qu'au bout de 3 ou 4 semaines pendant lesquelles elle reste plus ou moins douloureuse.

L'assertion que « les injections d'albuminate de sublimé ne provoquent pas plus de réaction locale qu'une injection de morphine » n'est donc pas exacte.

III. — Les expériences instituées par Reder à l'hôpital militaire ont amené les mêmes constatations touchant la moindre intensité des phénomènes locaux avec l'emploi de la solution de Bamberger. L'addition d'un tiers de glycérine les atténue encore, en même temps qu'elle assure la conservation plus durable de la préparation.

Mais, au cours de ses recherches, Kratschmer a trouvé une solution qui paraît encore bien plus avantageuse.

En voici la formule :

Sublimé corrosif.....	1	gramme.
Chlorure de sodium.....	6	—
Eau distillée.....	100	—

Faire dissoudre et filtrer.

Comme pourtant le sublimé du commerce est rarement pur, Kratschmer recommande encore un autre mode de préparation. On fait bouillir le sel mercuriel dans l'eau, on filtre et l'on laisse refroidir; l'excès de sel dépose alors, l'on décante et l'on a ainsi une solution saturée à froid dont chaque centimètre cube contient 0gr,00625 de sublimé. On prépare d'autre part une solution saturée de chlorure de sodium dans l'eau distillée.

10 centimètres cubes de chacune des deux solutions additionnées de 42gr,50 d'eau distillée constituent une solution au 100e dont l'auteur a pu constater la supériorité marquée sur toutes celles employées jusqu'alors, par sa préparation plus facile, sa stabilité plus grande sans compter qu'avec elle la réaction locale provoquée par les injections est réduite à un minimum.

IV. — Kratschmer a été conduit à l'essai de cette préparation par les considérations suivantes :

En présence du chlorure de sodium en quantité suffisante, le sublimé

ne précipite plus dans l'éprouvette les solutions albumineuses même saturées. Or comme les indurations produites par l'injection proviennent de l'albumine du tissu cellulaire que le sublimé précipite ; il était à supposer que, comme dans l'éprouvette, la présence du chlorure de sodium empêcherait le précipité sous-cutané. L'expérience devait justifier cette manière de voir (Voy. *R. S. M.*, IX, 229, 652).

A. WEILL.

Remarks on some of the rares syphilitic Neuroses of the Eye, illustrated by cases (Remarques sur quelques formes très-rares de névropathies syphilitiques de l'œil, avec observations), par Charles-S. BULL (*American Journal of med. science, p.* 62, *janvier* 1877).

On pense généralement que la syphilis peut atteindre les nerfs optiques ; cela n'est pas très-rare. Chez un malade syphilitique, la névrite optique suit généralement la même marche que chez les autres malades; elle a deux terminaisons : la guérison ou, ce qui est le plus fréquent, l'atrophie, malgré tout traitement, et cela dans un court espace de temps. Dans ces trois dernières années, l'auteur a observé 3 cas de névrite syphilitique chez des malades dont la vision fut atteinte jusqu'à un certain point où l'altération demeura stationnaire, et pendant 2 ans les signes ophthalmoscopiques ne changèrent pas. Ce sont des observations très-démonstratives ; la lésion inflammatoire persista pendant très-longtemps, sans que, malgré le traitement, la vision devînt plus altérée ou s'améliorât, et, cependant, les autres manifestations syphilitiques cédèrent au traitement. C'est là un fait remarquable qu'un nerf sensoriel puisse conserver aussi longtemps ses fonctions, malgré la présence d'une lésion inflammatoire qui tend vers l'atrophie.

L'auteur ne se souvient pas de l'avoir vu mentionné nulle part, avant le cas qui fut rapporté par le Dr Mathewson, de Brooklyn, au congrès ophthalmologique international de New York, en septembre 1876.

Suit la relation des 3 cas observés par Bull, cas dont les considérations qui précèdent font suffisamment connaître la nature et la marche.

H. DURET.

Ueber pathologische Befunde im Ohrlabyrinth bei secondär Syphilitischen, etc. (Des lésions anatomiques du labyrinthe dans la syphilis secondaire), par MOOS (de Heidelberg) (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXIX, p.* 313).

L'observation est ainsi intitulée : Syphilis secondaire. Apparition de vertiges et de phénomènes subjectifs du côté de l'ouïe en même temps que des douleurs ostéoscopes du crâne. Abolition très-rapide de l'ouïe. Sclérose du rocher (et du crâne ?), oreille moyenne et externe intacte. Voici les altérations notées du côté de l'oreille interne :

Le périoste vestibulaire est légèrement épaissi. Le tissu cellulaire qui se trouve entre la paroi osseuse du vestibule et la paroi membraneuse est hyperplasié et infiltré de petites cellules : il en est de même de la couche connective de la membrane vestibulaire. L'infiltration cellulaire se retrouve dans le périoste de la lame spirale osseuse, et dans toutes

les portions de la lame spirale membraneuse, mais elle est plus particulièrement marquée dans l'organe de Corti dont il est impossible de distinguer les éléments. Le tronc du nerf acoustique n'est pas altéré.

Au point de vue clinique, il faut remarquer que la surdité s'est produite dans le court espace de 6 jours. Pour l'auteur l'abolition rapide et précoce de l'ouïe est un des signes les plus sûrs d'une lésion syphilitique de l'oreille interne. C. Z.

Atrophie musculaire et paraplégie dans un cas de syphilis maligne précoce, par BÉRIERME (*Archives de physiol. norm. et pathol.*, n° 4, 1876).

Il s'agit d'une femme de 26 ans, qui ne donne pas de renseignements sur l'époque à laquelle elle a été infectée. La première manifestation syphilitique qu'elle ait présentée est celle qui l'amène à l'hôpital et qui remonte à 6 semaines environ.

2 mois avant son entrée, elle s'est aperçue d'un affaiblissement des membres inférieurs accompagné de douleurs très-vives, la paraplégie s'établit rapidement. Pas de traitement en dehors de l'hôpital.

État actuel à l'entrée. Aspect cachectique, amaigrissement considérable qui paraît avoir débuté avec la maladie.

Eruption d'ecthyma syphilitique avec croûtes en coquillage, siégeant surtout le corps et la face. Alopécie.

Les douleurs de jambes s'accroissent beaucoup comme violence et comme fréquence, à partir de son entrée (mollets, orteils).

Ces douleurs, à peine sensibles le jour, s'accentuent le soir et deviennent très-violentes. Atrophie de toutes les masses musculaires des deux membres inférieurs, la peau paraît littéralement collée aux os. Dans le décubitus dorsal, quelques mouvements très-peu marqués des jambes. L'axe des pieds est dans le prolongement de celui de la jambe; mouvements impossibles, sauf à droite un peu d'adduction.

Exagération des mouvements réflexes. Hyperesthésie au niveau des mollets et du cou-de-pied ; conservation de la thermoesthésie ; légère anesthésie au contact sur le dos du pied et sur la jambe. La contractilité faradique est très-diminuée. Les muscles sont très-douloureux à la pression.

Au bout de 6 semaines pendant lesquelles l'état se modifie peu, la malade se plaint de douleurs dans les membres supérieurs et les doigts qui deviennent mal habiles, et sont bientôt le siége d'une incoordination assez notable des mouvements ; au bout de 15 jours, ils sont devenus si faibles, que la malade ne peut s'en servir pour porter ses aliments à sa bouche. Vers la fin de la vie, on constate une légère diminution de la sensibilité tactile avec un peu d'hyperesthésie ; la motilité des membres inférieurs est un peu améliorée ; les douleurs spontanées des membres inférieurs existent toujours et remontent dans les membres supérieurs.

A l'autopsie, on trouve une atrophie extrême qui porte également sur tous les muscles du bassin, de la cuisse et de la jambe, dont la couleur est feuille-morte, sans infiltration graisseuse. A l'aide du microscope on voit qu'ils sont atteints d'atrophie simple. Les filets nerveux musculaires offrent les lésions que l'on observe du 2e au 3e mois dans le bout périphérique des nerfs coupés ; quelques-uns sont arrivés à la période ultime de l'atrophie (accollement des parois de la gaîne de Schwann ; prolifération des noyaux).

De même dans les gros troncs (nerf sciatique), on constate une atrophie des tubes nerveux accompagnée d'hyperplasie du tissu conjonctif interfubulaire.

Dans les régions lombaires et dorsale inférieure, les racines antérieures des

nerfs rachidiens, contiennent des tubes nerveux atrophiés, mais en moins grand nombre que l'altération des nerfs musculaires ne l'eût fait supposer *a priori*.

Dans la région lombaire de la moelle, on voit que les cellules des cornes antérieures ont disparu par atrophie simple, surtout dans les parties moyenne et supérieure ; en même temps les prolongements cellulaires sont bien plus rares qu'à l'état normal. Il y a extrêmement peu de cellules véritablement hypertrophiées, le noyau et le nucléole sont conservés et la cellule diminue peu à peu et prend un aspect granuleux. Un petit nombre subit l'altération vasculaire, un plus petit nombre encore l'altération pigmentaire.

Aucune autre altération.

Il s'agit là d'une tropho-myélite subaiguë et sa coïncidence avec une syphilide maligne précoce présente un très-grand intérêt. R. C.

Ein Beitrag zur Lebersyphilis (Un fait de syphilis hépatique), par GOLDSTEIN (d'Aix-la-Chapelle) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 19, *p.* 265, 1876).

Américain de 43 ans, infecté il y a une vingtaine d'années. Depuis 4 ans, il a des douleurs rhumatoïdes dans les épaules et souffre du côté droit. C'est pour cela qu'il est envoyé faire une cure à Aix-la-Chapelle. Il a eu une atteinte de jaunisse et de l'œdème des pieds qui ont disparu, il y a 1 an, à la suite de 80 frictions faites probablement avec l'onguent gris.

Anémie intense, débilité corporelle, teinte jaune sale des téguments, sclérotiques jaunâtres.

Nulle part, trace d'éruption ou d'engorgements ganglionnaires.

Douleur fixe, exagérée par la pression, au niveau de la 9e côte droite, sur le prolongement de la ligne mamelonnaire.

Dès la nuit suivante, vomissements composés de sang et d'aliments ; garde-robes pultacées renfermant aussi du sang noir. Foie notablement diminué de volume, température normale, 96 pulsations. Développement progressif d'une ascite avec œdème des pieds. Garde-robes à consistance de purée, jaunes, ne contenant pas de sang. Urines non albumineuses, peu abondantes.

Le 26 juin, à midi, hématémèse foudroyante suivie de collapsus et de mort dès le lendemain, 3 semaines après que l'auteur avait commencé à soigner ce patient.

Autopsie. — Muqueuse gastrique ramollie, imbibée de sang. Epanchement ascitique médiocre. Myocarde graisseux. Rate et reins congestionnés mais normaux.

Foie très-petit (longueur 22 centimètres), capsule partout adhérente. Au niveau du lobe droit, se trouve enchâssée une masse cunéiforme de tissu conjonctif, longue de 8 centimètres, large de 5 et épaisse suivant les points de 3 à 5 centimètres. Cette masse est parsemée d'innombrables nodosités caséeuses de volume variable, un peu saillantes, et séparées par des cordons fibreux, denses. Le tissu hépatique n'est plus reconnaissable en ce point. Toute la surface externe du foie est lobulée et difforme grâce à des rétractions cicatricielles qui sont nombreuses surtout sur le lobe droit.

Le parenchyme de l'organe est finement mamelonné, sillonné de nombreux tractus de tissu conjonctif, transparents, irréguliers, tantôt larges, tantôt étroits, à mailles serrées sur certains points, à mailles larges sur d'autres. Au microscope, ces prolongements conjonctifs grisâtres étendus entre les acini sont très-riches en noyaux ; dans les plus considérables d'entre eux, on trouve une dégénérescence graisseuse du tissu de nouvelle formation. Les nodosités, semées dans le coin du tissu conjonctif, sont formées exclusivement par un détritus finement granuleux.

Les cellules conjonctives attenantes aux nodosités caséeuses sont égale-

ment en voie de régression graisseuse. Pas trace de transformation amyloïde.

Les nodosités caséeuses sont des gommes ; le reste des altérations est de la cirrhose.

Rien n'est venu expliquer les hémorrhagies gastro-intestinales. La masse cunéiforme infiltrée de gommes était située entre deux grosses branches de la veine porte, mais n'était parcourue que par de petites veines non oblitérées et dont les parois ne présentaient aucune altération.

Le fait suivant, où les symptômes de syphilis viscérale semblaient irrécusables, n'a fourni à l'autopsie aucun résultat convaincant.

Suédois, âgé de 60 ans, admis à l'hôpital Louise, le 30 juillet 1875. Syphilitique depuis 17 ans et soumis déjà à plusieurs traitements hydrargyriques. Coloration jaune sale des téguments avec teinte ictérique des sclérotiques : œdème de la face et des pieds. Raucité permanente. Faiblesse considérable. Taches squameuses sur le thorax, taches plus considérables, rouge brun, sur la jambe gauche : une partie d'entre elles sont surmontées de vésicules blanchâtres ayant le volume de pois. Sur le côté droit du dos, profondes cicatrices rayonnées. Foie débordant les fausses côtes, manifestement hypertrophié ainsi que la rate. Urine trouble, sédimenteuse et contenant de l'albumine : le dépôt renferme des cylindres épithéliaux granuleux. Epanchement pleural qui augmente de jour en jour. Développement d'une ascite. Mouvement fébrile presque continu. Mort dans le collapsus, le 4 septembre.

Autopsie. — Liquide abondant dans les cavités pleurale et abdominale. Poumons sains à part un peu d'emphysème. Foie congestionné sans augmentation de volume notable.

Rein gauche atrophié et contenant un calcul. Ganglions lymphatiques volumineux et caséeux. Acini hépatiques plus petits qu'à l'état normal, fortement pigmentés à leur centre, ayant subi une atrophie sénile précoce. La capsule d'enveloppe du foie présente des épaississements fibreux et de nombreuses granulations ayant au plus les dimensions de petites lentilles. Au microscope, on reconnaît qu'il ne s'agit ni de gommes, ni de tubercules mais bien de simples épaississements fibreux dont aucun ne pénètre profondément dans le parenchyme de l'organe. Rate volumineuse et pulpeuse. Dans le rein calculeux : inflammation interstitielle chronique et abcès cunéiformes traversant les deux substances. Dans le rein droit, il n'existe que l'inflammation des glomérules si commune chez les vieillards. Les foyers caséeux ganglionnaires renferment des tubercules miliaires. Des cicatrices rayonnées à la face postérieure de l'épiglotte et une périchondrite avec nécrose du cartilage thyroïde sont les seules lésions viscérales spécifiques. J. B.

Lymphangite gommeuse des bras, par LAILLER (*Soc. médic. des hôpitaux. — Union médicale, n° 43, 1877*).

Il s'agit d'un homme de 53 ans, qui, environ 30 ans après l'accident, présenta sur les avant-bras et les jambes une éruption caractérisée comme il suit :

La surface cutanée présente des taches d'un rouge cuivre, lenticulaires, distinctes, manifestement saillantes, et sur la plupart d'entre elles il y a une desquamation, mais nulle part de croûtes recouvrant des ulcérations.

La peau n'est nulle part adhérente au tissu cellulaire sous-jacent. Les taches saillantes paraissent constituées par un épaississement de la peau en plaques minces, élastiques, à grand diamètre dirigé dans la longueur du membre, et plusieurs d'entre elles sont reliées à leurs voisines par une sorte de bande, mais toujours dans le sens de la longueur du membre.

Les plaques semblent se diriger vers les ganglions correspondant à la région qu'ils occupent ; ils semblent un peu plus gros et plus durs que normalement.

De tous ces caractères, l'auteur conclut qu'il s'agit de petites gommes siégeant dans les lymphatiques. Ceci montre que le système lymphathique n'est pas seulement intéressé à la période des accidents secondaires de la syphilis, mais bien aussi, quoique exceptionnellement, à la période tertiaire. H. L.

Cura dell' irite sifilitica colle injezioni sottocutanei di calomelano (Guérison de l'iritis syphilitique par les injections sous-cutanées de calomel), par G. SALTINI (*Clinica di Modena et Lo Sperimentale, fascicule* 10, 1876).

Dans ce mémoire on trouve 5 observations de guérison, après une seule injection faite dans la région temporale. Naturellement, les accidents syphilitiques secondaires persistèrent et furent traités ultérieurement par les onctions mercurielles. Chaque injection fut suivie de la formation de petits abcès ; elles se composaient de 30 centigrammes de calomel dans de la glycérine. En même temps le protoiodure de mercure fut donné à l'intérieur.

Le même traitement, appliqué à des iritis non syphilitiques, a produit le même résultat, ce qui fait croire à M. Saltini que le calomel possède une action résolutive ou révulsive, qui agirait particulièrement sur la cornée et l'iris. MARCANO.

Syphilitic and other tumours of the Labia and Clitoris (Des tumeurs des grandes lèvres et du clitoris, spécialement d'origine syphilitique), par M. A. BOYD (*The Dublin Journ. of med. sc., p.* 275, *mars* 1877).

Après avoir rappelé combien sont vagues les notions que nous possédons sur les tumeurs des organes génitaux externes de la femme, l'auteur communique à la Société obstétricale les observations suivantes :

Observation I. — Une femme de 38 ans, se présente avec une ulcération de vieille date à la jambe, présumée, d'après ses caractères extérieurs, de nature syphilitique. Pendant qu'elle était en cours de traitement, on s'aperçoit de la présence d'une volumineuse tumeur, lobulée et fissurée, en continuité avec le clitoris dont elle émane : très-vasculaire d'ailleurs et devenant livide à la moindre pression. Cette tumeur, par son poids, avait dévié l'orifice de l'urèthre et déterminé de l'incontinence d'urine. Un examen plus approfondi ayant fait reconnaître des traces de syphilides pustulo-ulcéreuses, l'auteur admet que la tumeur clitoridienne était d'origine syphilitique, d'autant plus qu'elle était survenue quelque temps après l'apparition des accidents initiaux de la vérole. Le traitement, tout chirurgical, consista dans la ligature du pédicule, puis l'excision de la tumeur. La guérison survint sans encombre.

Observation II. — Il s'agit d'une femme de 35 ans, ayant contracté la syphilis deux années auparavant. L'orifice vaginal était presque entièrement caché par une masse dure, tuberculeuse, grosse comme un œuf de poule, qui partait de la grande lèvre gauche au voisinage de la fourchette périnéale ; cette tumeur avait mis 6 mois à se développer; elle était sessile, très-dure, fissurée et douloureuse, entretenant une leucorrhée fétide. Simultanément, existait une éruption confluente de syphilide papulo-tuberculeuse. L'auteur voulait exciser la tumeur, mais la malade s'y refusa.

L'auteur discute la nature syphilitique de ces lésions, et s'appuie pour l'établir :

1° Sur la coexistence constante, chez les malades qu'il a vues, de la vérole et des tumeurs en question ;

2° Sur l'analogie qui existe entre ces formes de tumeurs et tous les intermédiaires, jusqu'aux plaques muqueuses hypertrophiques.

Toutefois, il admet qu'il peut y avoir des cas d'hypertrophie pure et simple des lèvres, indépendamment de toute syphilis, et il publie une observation à l'appui.

Il peut y avoir d'autres petites tumeurs siégeant au niveau du méat urinaire, et consistant en un tissu de granulations, qui vient gêner le cours de l'urine et provoquer des besoins très-fréquents d'uriner. Ce genre de tumeur est très-commun chez les femmes qui ont passé la cinquantaine, les douleurs qui en résultent sont souvent intolérables. Le meilleur procédé de traitement est le cautère galvanique ou la ligature.

L'auteur rappelle également que les grandes lèvres peuvent être atteintes de lipomes (il en rapporte un cas), de myxomes, enfin de kystes. Ces derniers, qui ont presque toujours un point de départ glandulaire, doivent être incisés et cautérisés largement au nitrate d'argent; la plaie qui en résulte reste souvent fistuleuse.

Quant aux tumeurs malignes, elles sont fort rares, par rapport surtout à la fréquence du cancer de l'utérus. L'épithéliome se produit quelquefois aux grandes lèvres, mais jamais aux petites lèvres ni au clitoris.

Dans la discussion qui suivit cette communication, les avis furent partagés sur la nature syphilitique de certaines hypertrophies des lèvres et du clitoris : Mac Clintock rappela un cas du Dr Atthill, où la lésion paraissait liée à la syphilis, mais il en cita un de sa propre pratique, très-analogue au point de vue des caractères extérieurs, et qui n'était nullement imputable à la vérole. Fitzpatrick a vu également, chez une femme, une tumeur quasi éléphantiasique de la vulve qui, après avoir résisté à tous les procédés de cautérisation, céda au traitement mercuriel.

H. R.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Travaux récents sur la paralysie générale.

I. — **Epileptiform Seizures in general paralysis (Attaques épileptiformes dans la paralysie générale), par Charles NEWCOMBLE** (*The west Riding lunatic asylum medical Reports*, 1875).

II. — **Des relations entre les troubles de la motilité dans la paralysie générale et les lésions de la couche corticale des circonvolutions fronto-pariétales, par A. FOVILLE fils** (*Ann. méd. psychol., décembre* 1876 *et janvier* 1877).

III. — **Ueber prämonitorische Symptome der paralytischen Geistesstörung (Sur les symptômes prémonitoires de la paralysie générale), par Wilhelm SANDER** (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 21, *p.* 289, 1876).

IV. — **Elévations de la température dans le cours de la paralysie générale, par MAGNAN** (*Soc. de biol.*, 1876 *et Gaz. méd. de Paris*, n° 40).

I. — Une des complications les plus graves et les plus fréquentes de la paralysie générale consiste en ces attaques épileptiformes qui peuvent atteindre le même développement que les accès du mal épileptique les plus sévères. On sait qu'on s'accorde à subordonner ces attaques à des poussées congestives qui se font de temps à autre dans les couches corticales sous l'influence du processus de la méningo-encéphalite diffuse.

A l'asile de West-Riding 60 0/0 des paralytiques généraux ont présenté des attaques épileptiformes.

Quelquefois ces attaques sont véritablement subintrantes et tuent le malade pendant l'accès. 24 fois la mort est survenue un mois après l'accès. Les attaques ne paraissent pas être plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes, chez les jeunes sujets que chez les malades âgés. Chez ces derniers, elles sont généralement plus graves et entraînent plus souvent la mort pendant l'accès. Elles se produisent rarement avant le troisième mois de la maladie; le plus souvent vers le quatorzième et le quinzième mois.

Aujourd'hui la pathogénie de ces attaques est facile à saisir; celle-ci s'explique facilement par les lésions corticales de la paralysie générale et par les travaux récents de Jackson et de Ferrier.

En lisant la description symptomatique donnée par Newcomble, il est facile de se convaincre qu'il s'agit bien là de convulsions d'origine corticale accompagnées ou non d'hémiplégie incomplète, le plus souvent passagère.

D'après Newcomble, la température s'abaisserait avant l'attaque, s'élèverait pendant les convulsions et resterait élevée les jours suivants.

L'auteur semble admettre, d'après Westphal, que cette élévation de température s'explique par la concomitance habituelle d'une pneumonie. Pour mon compte, j'ai vu, comme bien d'autres, la température s'élever en pareille circonstance, en dehors de toute complication pulmonaire. Il y a longtemps déjà que M. Charcot a fait justice de cette explication.

L'auteur n'admet ni l'ampleur, ni le dicrotisme du pouls signalés par M. Voisin. Il n'admet pas non plus les tracés de M. Thompson pris avant et après l'attaque.

II. — 1° La paralysie générale des aliénés a pour caractères pathognomoniques, au point de vue symptomatique, des troubles constants de la motilité, au point de vue anatomique, une altération constante de la substance corticale des circonvolutions fronto-pariétales.

2° Les travaux les plus récents tendaient à attribuer les troubles de la motilité, dans la paralysie générale, à des modifications histologiques plus ou moins manifestes du bulbe et de la moelle, aucun rapprochement de cause à effet ne pouvait donc être établi entre la lésion anatomique constante et les manifestations symptomatiques également constantes.

3° La découverte, par Hitzig et Ferrier, d'une région excitable et motrice à la surface des circonvolutions de la partie moyenne des hémisphères permet d'établir ce rapprochement.

4° L'existence, dans la région excitable des circonvolutions de centres moteurs corticaux distincts pour les mouvements du membre supérieur, du membre inférieur, du cou, de la tête, de la langue et des mâchoires, de la face et des lèvres, du globe de l'œil et des paupières, permet de rendre un compte exact des ataxies, des convulsions, des contractures et des paralysies partielles limitées à tels ou tels de ces organes dans la paralysie générale.

5° C'est d'abord par l'excitation que produisent, dans ces différents centres moteurs, l'hyperémie du début de la maladie et les poussées congestives successives de la partie moyenne, et ensuite par les progrès de la dégénérescence scléreuse de la période du déclin, que s'expliquent les troubles progressifs de la motilité tels que l'embarras de la parole, les spasmes fibrillaires des lèvres et des joues, l'ataxie et la dissociation des mouvements des membres, le grincement de dents, le rétrécissement ou la dilatation de la pupille, les convulsions limitées à un seul muscle ou à un petit nombre d'entre eux, les attaques épileptiformes unilatérales, les hémiplégies partielles ou passagères, les contractures persistantes et enfin les paralysies plus ou moins complètes.

6° En résumé, dans la paralysie générale, les lésions corticales des circonvolutions sont la cause directe des troubles de la motilité; de la localisation et de l'intensité de ces lésions dépendent la localisation et l'intensité des accidents ataxiques, spasmodiques et paralytiques.

III.—La céphalalgie au lieu d'être frontale, pariétale ou occipitale peut affecter le type de l'hémicrânie et s'accompagner de tous les phénomènes constituant l'attaque classique de *migraine*. Ces accès reviennent toutes les 3 ou 4 minutes. Bien que Sander n'ait pas encore réussi à fixer exactement par des chiffres la fréquence de ce phénomène prodromique, il croit pouvoir l'évaluer au dixième ou au douzième des cas de paralysie générale. On comprend combien il est important de connaître la signifi-

cation de ces hémicrânies survenant chez des personnes où la migraine nerveuse n'est pas héréditaire, vers leur trentième année.

Un phénomène non moins intéressant bien que plus rare est le *daltonisme*.

La *myose* excessive semble, d'après Sander, l'indice d'un fâcheux pronostic.

IV.—En dehors des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, Meyer, en 1858, avait noté après Calmeil et Bayle, que l'état fébrile dans la paralysie générale présente de temps de repos et des exacerbations et que souvent les périodes de manie sont marquées par une élévation notable de la température, mais ce n'est pas seulement dans la forme expansive avec excitation maniaque que cette fièvre se produit, elle se montre également dans les formes dépressives avec délire hypochondriaque, mélancolique et même avec la stupeur.

L'élévation de la température est donc indépendante de la forme du délire, elle n'est pas en relation avec le caractère des manifestations symptomatiques, mais avec les altérations des centres nerveux. V. H.

Ueber Albuminurie bei Alcoholisten (De l'albuminurie chez les alcooliques), par C. FÜRSTNER (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., vol. VI, 3e liv., p.* 755, 1876).

L'albuminurie passagère des alcooliques paraît avoir échappé jusqu'à présent à l'attention des observateurs, et cependant cette albuminurie peut être très-accentuée et durer plusieurs jours. Ce symptôme se rencontre chez 40 0/0 des individus atteints de *delirium tremens*. F. a trouvé très-souvent beaucoup d'albumine dans l'urine chez les malades qu'on amenait à l'hôpital au plus fort de la crise ; cette albuminurie persistait pendant plusieurs jours consécutifs, pour disparaître soit tout d'un coup, après une nuit calme après laquelle l'attaque était dissipée, soit graduellement, en même temps que le délire. Chez les malades qui entraient à l'hôpital à la période prodromique, on pouvait constater, dans les premiers jours, un simple trouble de l'urine sous l'influence des réactifs, trouble qui se changeait en un dépôt épais d'albumine quand le delirium avait fait explosion. Dans ces cas, l'intensité de l'albuminurie est donc proportionnelle à l'intensité du délire. Mais ce rapport proportionnel (qui se traduit encore par ce fait que le soir, moment où d'habitude le délire augmente, l'urine est plus riche en albumine que le matin) n'est pas constant ; parfois on n'observe, malgré la violence de l'attaque, qu'un léger trouble, tandis que l'albumine est très-abondante dans des attaques beaucoup moins graves ; dans d'autres cas l'albumine disparaît, bien que le délire continue ; il est encore des malades dont l'urine contient de l'albumine plusieurs jours après la cessation du délire ; enfin un grand nombre d'alcooliques ne présentent d'albuminurie à aucun moment, quelque intense que soit leur attaque. Cette absence d'albuminurie chez de tels malades et, d'autre part, la richesse de l'urine en albumine qui se rencontre parfois chez les alcooliques atteints de délire tranquille, paraissent contraires à l'opinion qui voudrait rapporter l'albuminurie à la violence de l'action musculaire. L'albuminurie des alcooliques délirants ne saurait davantage être attribuée à des attaques épileptiques passées inaperçues. F. dit avoir examiné attentivement ses malades à ce

point de vue; de plus, dans le *delirium tremens*, compliqué d'attaques épileptiques notoires, il n'a trouvé une albuminurie transitoire que dans la moitié des cas; enfin, la quantité de l'albumine perdue était loin d'être toujours proportionnelle au nombre des attaques. Chez certains malades on constatait de l'albuminurie pendant le délire : une ou plusieurs attaques survenaient et, après ces attaques, l'albumine était en effet en plus forte proportion; chez d'autres malades, la quantité de l'albumine rendue restait invariable malgré de nombreuses attaques; chez une dernière catégorie enfin, l'albuminurie ne se produisait pas malgré le délire et malgré les attaques. F. ne peut donc pas se ranger à l'opinion de Huppert qui donne l'albuminurie comme un effet constant de l'accès épileptique. De nombreux examens d'urine pratiqués après des attaques chez des épileptiques habituels ont montré à F. qu'une albuminurie passagère était un effet fréquent, mais qu'elle n'était pas la règle; il n'a pu même trouver trace d'albumine dans 8 cas d'état de mal terminés par la mort.

Plus rare est l'albuminurie passagère dans l'alcoolisme chronique; cependant F. a pu la constater pendant plusieurs jours dans un certain nombre de cas. Il possède aussi quelques observations d'albuminurie pendant l'état d'ivresse, mais elles sont trop peu nombreuses et la quantité d'albumine était trop faible pour qu'il se permette d'en tirer aucune conclusion. CH. SCHWARTZ.

Ueber transitorische Albuminurie bei dem Delirium tremens und über Therapie desselben, par WEINBERG (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 32, *p.* 465, 1876).

A l'hôpital général de Hambourg, dans le service de Bülau, l'auteur, sur un nombre total de 156 hommes atteints de delirium tremens, en a compté 51 qui ont eu pendant l'attaque, de l'albuminurie, c'est-à-dire que ce symptôme s'est montré dans 33 0/0 des cas.

En outre, il a constaté une coïncidence précise entre la durée du délire et celle de l'albuminurie.

Il a aussi remarqué une relation directe entre la quantité d'albumine et l'intensité des phénomènes délirants : toutes deux atteignent leur maximum et diminuent en même temps.

Chez aucun des sujets, il n'existait de fièvre, ni de complication néphritique ou autre. Chez aucun d'eux, une fois leur délire passé, on ne retrouva d'albumine dans l'urine, ce qui montre qu'il ne s'agissait pas d'une néphrite.

Quant au traitement du delirium tremens, il est essentiellement symptomatique, souvent même expectatif. Les patients sont placés dans des chambres isolées, vêtus d'une simple chemise et reposant sur une couche simple sans bois de lit. Ils reçoivent un régime réconfortant, et dès qu'ils semblent s'affaiblir, on leur donne de petites doses d'alcool de grain (50 grammes pour 200 d'eau : une cuillerée de 2 en 2 heures). Le chloral n'est employé que dans un tiers des cas, et encore ne le prescrit-on que vers la fin de l'accès, lorsqu'on trouve une indication d'abréger la période délirante, dans l'état de faiblesse du patient ou dans l'existence d'une complication. Après une dose unique de 5 grammes, dans les deux tiers des cas, une demi-heure après l'ingestion du médi-

cament, on voit survenir un sommeil profond et durable au sortir duquel l'intelligence du patient a recouvré sa lucidité. L'auteur n'a jamais vu de récidive immédiate.

Pour 60 sujets, chez lesquels on a pu fixer exactement l'époque du début du délire ; ce dernier, traité ainsi qu'on vient de le voir, n'a jamais duré plus de 2 1/2 jours. J. B.

Aliénation mentale et diabète, par COTARD (*Arch. de méd., mars 1877*).

Les rapports du diabète avec les maladies du système nerveux sont connus depuis longtemps ; on sait de plus que, non-seulement les grosses lésions, les traumatismes, mais aussi que les névroses, l'asthme, l'hypochondrie, les névralgies, etc., peuvent alterner ou coïncider avec la présence du sucre dans l'urine. Les auteurs spéciaux citent des cas où des céphalalgies persistantes, des névralgies, des sciatiques, des vertiges avec bourdonnements d'oreille ou troubles de la vue, des tremblements, de l'incertitude dans la marche, enfin des lésions des facultés morales et intellectuelles peuvent durer des années avant de faire place au diabète. Andral (*Acad. des sc*, 1875) cite ainsi l'exemple de deux individus qui avant de devenir diabétiques avaient été, l'un épileptique, l'autre paraplégique ; Trousseau, celui d'un père polyurique, lui-même diabétique et dont la glycosurie cessa subitement et définitivement le jour où il fut frappé d'accidents cérébraux.

Les rapports du diabète et des maladies nerveuses peuvent être immédiats, ou ils peuvent se faire dans certains cas, par l'intermédiaire de la goutte qui donne lieu au diabète, qui produit des névralgies, la sciatique, des migraines, et dont l'épilepsie et l'aliénation mentale peuvent être parfois, d'après Garrod, des manifestations anormales.

Marchal de Calvi a vu chez les descendants de diabétiques des attaques de nerfs, un tremblement des mains, des frayeurs allant jusqu'à la manie, et il n'est pas éloigné d'admettre une vésanie diabétique. Seegen a observé que, parmi les ascendants des diabétiques, un assez grand nombre avait succombé à des affections cérébrales ou mentales. Cet auteur rapporte un cas intéressant qu'on peut ainsi résumer : Femme mélancolique s'améliore, puis présente une grande exaltation à retours multipliés et devient diabétique. Sa mère avait été atteinte de mélancolie et s'était suicidée ; de ses six frères ou sœurs, quatre étaient morts d'affections cérébrales, le cinquième mourut aliéné et le sixième est idiot. Cette femme mourut de son diabète au bout de 17 mois.

M. Cotard cite également l'observation d'un jeune homme (père goutteux, oncle maternel aliéné) atteint d'idées de persécution, de délire maniaque, et chez lequel il avait constaté la présence d'une grande quantité de sucre urinaire.

Durand-Fardel, de son côté, a fait la remarque que l'on voit apparaître le diabète chez des individus névropathiques, irritables, à affections vives, sujets à des névroses, et même à des névroses hystériformes.

HENRI HUCHARD.

Les exhibitionnistes, par LASÈGUE (*Union médicale*, n° 50, 1877).

Sous ce titre, l'auteur décrit un état intermédiaire entre la folie et la raison, état qui se rencontre souvent chez les aliénés persécutés, chez ceux qui impliqués dans une persécution dont ils ne sont que l'objectif secondaire, se sont donné la mission de redresseurs de torts.

Le sens génital est celui qui se prête le mieux à des perversions compatibles avec un suffisant exercice de l'intelligence. Un individu, presque toujours un homme, est arrêté pour outrage public à la pudeur; il fait montre de ses organes génitaux, aux mêmes endroits, devant les mêmes personnes, et non au hasard, devant les passants.

Les caractères de l'espèce sont les exhibitions à distance, sans manœuvres lubriques, ni tentatives pour entrer en relations plus intimes; retour du même instinct aux mêmes lieux, et habituellement aux mêmes heures; aucun acte répréhensif en dehors de cette manifestation monotone.

Les exemples cités se rapportent à des hommes ayant depuis 25 ans jusqu'à 60 et plus, qui tous ont fini par présenter des accidents cérébraux, vertiges, troubles intellectuels, attaques d'épilepsie, hémiplégie, paraplégie. Cette aberration génésique n'est qu'un chaînon dans la chaîne des perversions intellectuelles.

Les faits indiqués portent l'empreinte des états pathologiques; leur instantanéité, leur périodicité, leur non-sens reconnu par les malades, l'absence d'antécédents génésiques, la limitation de l'appétit à une exhibition qui n'est jamais le point de départ de lubriques aventures permettent d'affirmer l'existence de cette maladie. Mais la maladie fondamentale comporte des intermissions absolues. H. L.

Sulle fratture delle Coste e sopra una particolare osteomalacia negli alienati (Sur les fractures des côtes et sur une ostéomalacie particulière chez les aliénés). par Enrico MORSELLI (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, *p.* 21 *et* 131, 1876).

Les fractures de côtes chez les aliénés ont été fréquemment signalées dans le cours de ces dernières années. Les premiers faits de ce genre observés en Angleterre ont soulevé de violentes polémiques, car certaines personnes les attribuaient à la brutalité des infirmiers chargés de surveiller les fous. Des recherches plus attentives ont montré qu'il existait chez certains aliénés une altération particulière des os, une sorte d'ostéomalacie, qui rendait extrêmement facile la production de ces fractures. Ces cas là sont du reste loin d'être rares. Dans l'asile de Reggio-Emilio où le système du no-restraint est appliqué autant qu'il peut l'être dans un asile, et où la surveillance la plus sévère est exercée sur les infirmiers, l'auteur a pu en recueillir 5 observations dans l'espace de 14 mois (de août 1874 à octobre 1875).

Voici le résumé de ces observations :

I. — Rossi, 59 ans. Lipémanie pellagreuse, tendance au suicide, agitation. A l'autopsie on trouve des fractures multiples. Le cartilage thyroïde est

complétement ossifié et présente une fracture verticale complète étendue obliquement de l'échancrure médiane du bord supérieur, à un centimètre à gauche de l'angle médian inférieur. Sur la partie correspondante de la muqueuse existent plusieurs ecchymoses. Le tissu du cartilage costal n'est pas disposé comme le sont d'ordinaire les calcifications de cet organe. On voit en effet sur les coupes une couche périphérique étroite de substance calcaire tandis qu'au centre existent de minces trabécules séparées par une substance molle, brun rougeâtre, contenant un grand nombre de cellules granulo-graisseuses, de gouttelettes de graisse et de globules du sang altérés. Le sternum est fracturé, l'appendice xyphoïde est séparée du manubrium. Toutes les côtes excepté la première du côté gauche sont aussi fracturées. Les trois derniers cartilages costaux sont rompus à 3 centimètres de leur insertion sternale. Dans aucune de ces fractures on ne voit de tendance active à l'organisation du cal : toutes sont réunies par des pseudarthroses. En dehors des points fracturés, les côtés sont d'une excessive fragilité ; elles sont plus grêles et d'une couleur plus foncée qu'à l'état normal. Elles sont formées par une mince lame de tissu compact à peine plus épaisse qu'une feuille de papier d'où partent des trabécules spongieuses très-délicates.

II. — Manicardi, âgé de 28 ans, agriculteur. Epilepsie, agitation maniaque. A l'autopsie on trouve les 3e, 4e, 5e, 6e, 8e, 9e, 10e et 11e côtes du côté gauche fracturées : la 6e côte est fracturée en deux points. Au niveau de toutes ces fractures, existent des abcès développés entre le périoste et la plèvre pariétale qui dans ces points est tapissée par des fausses membranes hémorrhagiques. Il existe un épanchement pyo-sanguinolent abondant dans la plèvre.

A droite les 4e, 5e, 6e, 8e et 9e côtes sont fracturées. Sur la 7e on trouve les traces d'une ancienne fracture consolidée. Des ecchymoses intenses existent dans les muscles voisins. Au niveau de la fracture des 3e et 4e côtes on voit de petits abcès semblables à ceux qui existaient du côté gauche. La plèvre droite présente les mêmes altérations que celles du côté opposé.

III. — Barbieri, 41 ans, cordonnier. Alcoolisme, delirium tremens. A l'autopsie on trouve les 3e, 4e, 5e, 6e et 7e côtes droites fracturées. Les 8e, 9e et 10e côtes présentent au niveau de leur union avec le cartilage costal un large épaississement. A gauche les 2e, 3e, 4e, 5e et 6e côtes sont fracturées et les côtes situées au-dessous présentent aussi un épaississement notable au niveau de leur point d'attache avec les cartilages costaux. On ne remarque aucune altération des parties molles autour des os fracturés : pas de tendance appréciable à la formation du cal. En examinant avec soin le tissu des côtes on voit que l'os est très-ramolli, on peut le couper avec un couteau. En le pressant on fait sourdre une certaine quantité de moelle rougeâtre sanguinolente. Sur une coupe longitudinale on voit que la raréfaction du tissu spongieux n'est pas uniforme ; elle prédomine en certains points sous forme de foyers. Dans les cavités pleurales on trouve quelques fausses membranes hémorrhagiques et un vaste épanchement séro-sanguinolent.

IV. — Goldoni, 69 ans, agriculteur. Epilepsie, manie, insuffisance aortique, mort de scorbut. A l'autopsie, fracture des 6e 7e et 8e côtes du côté droit à un travers de doigt de l'union avec le cartilage costal : la 3e côte est fracturée à 5 travers de doigt en arrière du même point. Autour des fractures il y a des ecchymoses intra-musculaires. La substance osseuse est très-amincie, raréfiée et baignée par une moelle rougeâtre crémeuse très-abondante, Au niveau de la 5e côte, à 2 centimètres du cartilage costal, l'os est rugueux, raréfié : le périoste est décollé et selon toutes probabilités il se serait produit en ce point une fracture avec la plus grande facilité.

Les autres côtes ne sont pas rompues, mais elles sont très-fragiles et se brisent sous le moindre effort.

V. — Molinari, 74 ans, agriculteur. Lypémanie pellagreuse, agitation, tendance au suicide. Mort de marasme sénile. A l'autopsie les 1e, 2e, 4e et 6e côtes du côté droit sont fracturées. Le tissu aréolaire des côtes a totalement disparu de telle sorte que les lames de tissu compacte sont séparées par une grande cavité contenant un liquide rouge brunâtre qui s'écoule par la pression. Les côtes non fracturées présentent les mêmes altérations : elles se brisent sous le moindre effort. Les autres os du squelette, le radius, le tibia, etc., sont aussi altérés. On y remarque une raréfaction de la substance osseuse et une hypertrophie des canaux médullaires.

De l'étude de ces 5 cas l'auteur conclut qu'il existe quelquefois chez les aliénés une ostéomalacie spéciale portant plus particulièrement sur les côtes mais pouvant aussi s'étendre aux autres parties du squelette. Cette maladie des os caractérisée par la raréfaction de la substance compacte et par la dilatation des espaces médullaires paraît tenir aux troubles de la nutrition générale des aliénés et peut-être aussi à des troubles trophiques sous la dépendance des lésions des centres nerveux. Quoi qu'il en soit, lorsque les os sont ainsi altérés, les causes extérieures les plus légères peuvent y déterminer des fractures, qu'il serait injuste d'attribuer alors à la violence des infirmiers, à l'emploi brutal des moyens coercitifs, ou à la mauvaise direction des asiles.

A. PITRES.

Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie (Contribution à l'étiologie de l'épilepsie), par NEFTEL (*Arch. f. Psych. u. Nervenk., vol, VII, 1er fasc., p.* 124, 1877).

Jeune homme de 24 ans, étudiant en droit très-distingué, sans antécédents héréditaires, nullement névropathique et d'une santé irréprochable, reçut en juillet 1869 plusieurs coups de canne plombée sur la tête. Il resta sans connaissance trois jours entiers. Le mouvement ne réapparut que peu à peu les jours suivants. Dans la seconde semaine le malade avait encore une grande propension au sommeil, il se fatiguait très-vite, et chaque effort était suivi pendant 10 minutes de perte de connaissance accompagnée de convulsions épileptiformes. Il garda 3 mois le lit, et quand enfin il put sortir, il eut plusieurs attaques hors de chez lui. Depuis son accident il souffrit de maux de tête rebelles qu'il ressentait encore au bout de 6 ans. La céphalalgie était localisée à la moitié droite du front et à l'œil droit. Ces douleurs avaient des exacerbations spontanées, duraient parfois des semaines, et pouvaient toujours être réveillées par une pression modérée sur la zone douloureuse; cette pression était-elle un peu plus forte, les douleurs devenaient insupportables, et le malade tombait sans connaissance dans une attaque épileptique. Au moment où les douleurs spontanées étaient le plus vives, la vision s'éteignait complétement dans l'œil droit. Les attaques d'épilepsie spontanées étaient très-rares. Au moment des douleurs, la peau de la région frontale devenait analgésique, pâle et froide. Nausées et vomissements fréquents.

Etat actuel, 29 mai 1876 : La région douloureuse occupe la moitié droite du front, et la région qui recouvre la partie antéro-inférieure du pariétal, la partie supérieure de la grande aile du sphénoïde et la portion écailleuse du temporal, la paupière inférieure et supérieure du côté droit et l'œil droit. L'attouchement le plus léger de ces parties est insupportable. La peau du

front est beaucoup plus froide que celle du reste du visage ; elle est pâle et analgésique. L'œil droit paraît enfoncé dans l'orbite et plus petit que le gauche; le malade ne peut pas lire avec cet œil ni compter les doigts; il devient complétement amaurotique au plus fort des crises douloureuses. La pupille droite paraît être un peu plus dilatée que la gauche et réagit lentement. Les vaisseaux rétiniens sont à droite plus étroits qu'à gauche.

Comme tous les traitements mis en usage n'avaient donné aucun résultat, l'auteur se décida à essayer du galvanisme. Il appliqua le pôle négatif d'un courant faible sur la nuque et le pôle positif dans la fosse auriculo-maxillaire droite. Après la première séance le malade se trouva mieux. Une seconde séance donna un succès inattendu ; au moment où le courant avait sa plus grande intensité (10 éléments Siemens), le malade déclara que sa douleur avait complétement disparu et que la vue était redevenue parfaite ; cette amélioration subite persista jusqu'au lendemain. La galvanisation fut reprise et continuée pendant plusieurs jours, jusqu'à la disparition complète et permanente de la douleur. CH. SCHWARTZ.

Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirns (Un cas d'arrêt de développement de l'encéphale), par Fr. FISCHER (*Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh.*, *vol. V, p.* 850, 1875).

En 1854, on reçut à l'asile de Pforzheim un idiot de naissance, dont voici la description : crâne déformé elliptique, double strabisme convergent peu prononcé; visage glabre; le corps tout entier est glabre, sauf les parties génitales ; ces organes sont très-développés, sauf que les testicules sont situés un peu haut dans les bourses, et que le pénis est très-volumineux. La phalangette du pouce gauche est double. Le malade marche en vacillant et soulève peu les pieds de terre, il ne peut monter l'escalier, et il ne le descend qu'à quatre pattes. Les mouvements sont lents, inhabiles, mais réguliers ; il lui est impossible d'exécuter des mouvements plus délicats, et c'est déjà pour lui une peine de mettre sa casquette. Il ne peut s'habiller ni se déshabiller seul, mais il mange seul. Il pousse de temps en temps de petits cris inarticulés, mais ne parle pas. La vue, l'ouïe, le goût, la sensibilité cutanée sont à l'état normal. L'instinct génital est développé jusqu'à un certain point ; le malade a d'assez fréquentes érections et se masturbe quelquefois. Les facultés intellectuelles sont absolument rudimentaires, il est complétement idiot. Ses sentiments se bornent à la joie, la peur et la colère ; la joie paraît toujours sans cause appréciable et semble le résultat d'impressions purement organiques. Il n'est pas insensible à la musique et il peut retenir à peu près quelques airs, sans les paroles bien entendu. Sa volonté ne se manifeste que pour la satisfaction de ses besoins corporels. Il est capable d'une certaine attention et d'une certaine mémoire ; il reconnaît ceux qui lui plaisent et distingue ceux dont il n'a à attendre que du mal. Il ne sait se servir d'aucun des objets qui l'entourent. Ses fonctions sont parfaitement régulières. Il mourut de pneumonie à 31 ans, le 1er février 1872.

Autopsie. — Le crâne, entièrement elliptique, mesure 15 centimètres dans sa plus grande longueur, 11c,5 dans sa plus grande largeur. La moitié gauche du crâne est d'une demi-ligne plus large que la droite ; les fosses de la base sont un peu plus profondes à gauche. Le cerveau est relativement assez petit ; le cervelet n'est pas recouvert à sa partie postérieure, particularité qui tient d'une part au peu de volume du lobe occipital et d'autre part aux dimensions du cervelet. Tandis que le cerveau n'est pas plus gros que celui d'un petit enfant, le cervelet est presque aussi développé que celui de l'adulte. Le lobe occipital est petit des deux côtés. L'hémisphère gauche est plus volumineux que le droit. La configuration du cerveau présente les anomalies

suivantes : la scissure de Sylvius présente, au point où elle se divise habituellement en deux branches, une lacune triangulaire. Au fond de cette lacune, on voit une partie de l'insula de Reil à découvert. Cette anomalie tient au défaut de développement de l'operoule. Deuxième anomalie : la face externe de l'hémisphère droit est parcourue par une scissure occipitale externe comme chez les singes ; cette scissure est très-peu marquée sur l'hémisphère gauche. Sur l'hémisphère gauche se trouve encore une scissure anormale. qui paraît n'avoir jamais été observée ; elle commence au sommet du lobe occipital, parcourt en diagonale et de haut en bas, le lobe pariétal et se jette dans la scissure parallèle pariétale. Le corps calleux est extrêmement étroit dans toute son étendue ; son bourrelet est à peine marqué, son genou est très-aigu. La commissure antérieure est très-peu développée, la commissure molle manque. La moitié gauche du cervelet et de la moelle allongée est plus développée que la droite. CH. SCHWARTZ.

MÉDECINE LÉGALE.

Recherches sur les étamages et en particulier sur ceux destinés à la marine, par J. GIRARDIN, A. RIVIÈRE et J. CLOUET (*Annales d'hygiène publique et de méd. légale, 2e série, XLVI, p.* 45).

Le 27 mars 1874, le *Caldera* quittait le Havre pour se rendre à Buenos-Ayres. Au bout de 6 jours, la provision d'eau douce commençant à diminuer, on se mit à distiller l'eau de mer. Bientôt les hommes qui faisaient usage de cette eau distillée, se plaignirent de coliques. Plusieurs d'entre eux avaient cru remarquer que les accidents cessaient aussitôt qu'ils ne buvaient plus de cette eau-là. Quatre marins furent obligés dès leur arrivée de se faire soigner à l'hôpital français de Buenos-Ayres où on les garda pendant 6 mois. Ils furent rapatriés, mais l'un deux, malgré des soins consécutifs d'une durée de 2 mois à l'hospice du Havre, était encore malade sérieusement 14 mois après son départ.

Une enquête ordonnée par le consul fit reconnaître tous les caractères d'une intoxication saturnine et l'on ne tarda pas à trouver à l'extérieur et à l'intérieur de l'appareil distillatoire une couche blanchâtre de plomb.

En conséquence, on procéda à un nouvel étamage de l'appareil et des vases culinaires et bien que, pendant le retour, on ne se soit presque servi que d'eau distillée, on ne constata cette fois aucun malaise à bord.

Le tribunal civil du Havre prononça en 1875, une condamnation contre l'étameur ; mais appel ayant été interjeté de ce jugement, la cour de Rouen fut saisie de l'affaire et commit les auteurs de ce mémoire, à titre d'experts pour répondre aux questions suivantes :

1° Le plomb doit-il, ou peut-il entrer dans la composition de l'étamage ?

2° Et s'il peut y entrer, dans quelles proportions pour ne pas être nuisible ?

3° Un alliage dans lequel le plomb entre pour 25 0/0 de l'étamage des fonds et des pièces, et 20 0/0 dans les soudures, excède-t-il ces proportions ? Peut-il être admis surtout dans l'étamage des appareils en cuivre servant à la mer à la production de l'eau potable nécessaire à l'équipage ?

4° Enfin, est-ce à la composition vicieuse de l'étamage de l'appareil distillatoire en cuivre des ustensiles de cuisine du *Caldera* qu'il faut attribuer la maladie dont les hommes de ce navire ont été atteints ?

Voici la réponse faite par les experts à ces diverses questions :

1re *question.* — Les règlements exigent formellement l'emploi de l'étain fin pour l'étamage des vases destinés à contenir des substances alimentaires ; or, par étain fin, on entend celui qui ne renferme que 1 à 2 0/0 de métaux étrangers.

Le plomb ne doit donc pas entrer dans la composition des étamages puisqu'il est légalement défendu.

2e *question.* — Contrairement aux assertions de Roussin et de Gobley qui annoncent que l'on peut admettre sans danger les alliages à 5 0/0, les expériences faites par nos auteurs, montrent que même dans ces proportions minimes, le plomb est toujours nuisible et doit être complétement exclu des étamages.

3e *question.* — La nature des accidents saturnins étant incontestable, il restait à savoir pourquoi ils s'étaient déclarés aussi vite et sous quelle forme le plomb pénétrait dans l'économie.

Les experts pour s'en rendre compte, ont distillé de l'eau de mer soit dans des vases en verre, soit dans des vases métalliques. Les résultats furent très-dissemblables suivant les conditions d'opération.

Quand on distillait l'eau de mer dans un appareil en verre, et qu'on faisait passer la vapeur sur des alliages contenant 20 et 25 0/0 de plomb, les produits de condensation ne renfermaient pas de plomb.

On recommença l'expérience en se servant des mêmes appareils et des mêmes alliages ; seulement on l'interrompit pour laisser les lames métalliques humides exposées pendant 12 heures à l'action de l'air circulant dans le réfrigérateur. Au bout de ce temps le métal s'était recouvert d'une couche jaunâtre et lorsqu'on recommença la distillation, l'eau condensée contenait des traces de plomb à l'état d'oxychlorure.

Cette seconde série d'opérations avait pour but de réaliser ce qui se passait à bord du bâtiment ; car la distillation ne s'effectuait que pendant le jour, et, la nuit, les surfaces métalliques humides restaient en contact avec l'air, puisque l'étamage recouvrait aussi bien la face interne que la face externe de l'appareil.

Les experts ont voulu contrôler ces résultats par un autre mode d'expérimentation, afin de voir si le métal serait attaqué sans influence de la chaleur. Voici leur conclusion : Aussi bien à froid qu'avec l'aide de la chaleur, l'eau de mer attaque très-facilement les alliages servant à l'étamage, lorsque ceux-ci renferment au delà de 5 0/0 de plomb. Il se forme chaque fois de l'oxychlorure.

Or, pour que ce sel pût se former, il fallait nécessairement que l'eau distillée renfermât de l'acide chlorhydrique libre. Restait à en démontrer la présence.

Les auteurs du mémoire distillèrent alors dans un vase en verre neuf

une certaine quantité d'eau de mer. L'eau condensée au début de l'opération n'a pas de saveur acide; elle est sans action sur la teinture bleue de tournesol; elle n'est pas impressionnée par l'addition d'azotate d'argent.

Mais, à mesure que l'on se rapproche de la fin de la distillation, l'eau devient manifestement acide; et, si l'on redistille tout ce qui a été obtenu dans un appareil de verre, l'acide chlorhydrique formé réagit sur le silicate de soude du vase et il y a production de chlorure de sodium.

Cette formation d'acide chlorhydrique s'explique facilement. L'eau de mer contient entre autres chlorures, 3gr,67 de chlorure de magnésium, corps très-altérable. En présence de l'eau et sous l'influence de la chaleur ce sel se décompose facilement : le chlorure s'unit à l'hydrogène de l'eau pour donner de l'acide chlorhydrique, tandis que le magnésium s'oxyde et se dépose sous forme de magnésie.

Voici ce qui se passait à bord : lors de la distillation, le chlorure de magnésium se trouvant décomposé, fournissait de l'acide chlorhydrique qui se mélangeait à la vapeur d'eau et était entraîné par elle, tant qu'il n'y avait pas de temps d'arrêt dans l'opération. Mais dès qu'on interrompait la distillation, les vapeurs acides se condensaient avec l'eau sur les surfaces étamées et y formaient, sous l'influence de l'air, de l'oxychlorure de plomb, lequel, peu adhérent au métal, était entraîné par la vapeur produite lors d'une nouvelle distillation.

Il faudrait pour permettre l'emploi des étamages plombifères sur les navires, 3 conditions difficilement réalisables : 1° Ne pas interrompre l'opération afin de prévenir la rentrée de l'air; 2° conserver l'eau distillée dans des vases en verre, en grès ou en bois; 3° éviter l'usage des vases étamés pour préparer avec cette eau les aliments.

4e *question* — Elle doit être résolue par une affirmative absolue et l'étamage était surtout dangereux pour les ustensiles de cuisine puisque, pour la coction des aliments, il est indispensable d'ajouter à l'eau une certaine quantité de sel marin.

Les conclusions des experts ont été acceptées par la cour. J. B.

Examen de deux fusils, par D. CAUVET (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 2e série, XLVI, p. 298, septembre 1876*).

Il s'agissait de savoir à quel jour et à quelle heure il avait été fait usage de deux fusils déchargés, l'un à deux coups, l'autre à un coup; armes qui avaient été adressées à l'auteur par le procureur de la République, à Constantine.

Ces armes ont été immédiatement soumises à un examen attentif, qui a révélé les faits suivants :

1° *Fusil à deux coups. Côté droit.* — Cheminée encrassée sur tout son pourtour d'une matière noire couverte d'une sorte d'efflorescence bleuâtre. Cette matière et l'efflorescence se retrouvent autour de la cheminée, sur un rayon de 7 millimètres environ, dans la rainure circulaire qui en occupe la base, et sur la face antérieure de l'oreille. Au delà de cet espace, le canon a une teinte brun noirâtre, qui se poursuit dans une longueur de 35 millimètres, en passant au rouille foncé par dégradation des teintes.

L'évasement est rempli d'une poussière brun rouge très-foncé. La fraisure du chien est fortement teintée de noir.

Côté gauche. — La cheminée et son pourtour ont à peu près la même coloration que du côté droit, mais l'efflorescence y paraît plus faible. La base du canon est moins brune et la teinte brun rouille y est moins étendue. La fraisure du chien est aussi colorée.

On peut donc conclure que le fusil examiné a été tiré récemment, et que le canon droit a été déchargé plus tard que le canon gauche.

Ces premières observations faites, chacun des canons a été soumis à un lavage trois fois répété avec de l'eau distillée. Le liquide de lavage a été ensuite filtré pour en séparer les parties insolubles ; le filtre a été lavé à l'eau distillée et la liqueur de lavage mêlée à la liqueur filtrée. Le mélange a été ensuite réduit à une douce chaleur.

Le liquide du canon droit est très-alcalin, jaune pâle, avec un léger dépôt. L'action successive de réactifs appropriés y a décelé la présence de carbonate, de sulfate et d'hyposulfite de potasse, de sulfure de potassium et de traces très-faibles d'un protosel de fer.

Le liquide du canon gauche, jaune ocreux, fortement alcalin, offre un léger dépôt brun ocreux. Les mêmes réactifs y révèlent l'existence des mêmes sels que dans le canon droit ; seulement le sulfure de potassium est moins abondant et les traces de sel ferreux ne sont pas appréciables.

Les résidus restés sur le filtre, desséchés à l'étuve et traités par l'acide chlorhydrique ont fourni une liqueur qui traitée par des réactifs convenables, a donné pour les deux canons les mêmes résultats : sesquisulfure et proto-sulfure de fer, hyposulfite (?) et résidu charbonneux.

2° *Fusil à un coup.* — Fortement et uniformément encrassé, surtout au voisinage de la cheminée, par une matière noire, paraissant ancienne. Le bord gauche de la cheminée est érodé.

Sa lumière et son pourtour ne présentent pas d'efflorescence bleuâtre. La fraisure du chien est d'un noir bleuâtre, mais cette coloration paraît ancienne.

Il semble donc résulter de ce premier examen que le fusil n'a pas été tiré depuis un certain temps.

Le lavage du canon, exécuté comme pour l'autre arme, a fourni une liqueur où les mêmes réactifs ont démontré l'existence du carbonate, du sulfate et d'un peu d'hyposulfite de potasse, d'une très-faible quantité de sulfure de potassium, sans aucune trace de sel de fer. Dans le résidu, se trouvaient outre le carbonate et le sulfate de potasse normaux, un peu d'hyposulfite alcalin, peu de sulfure de potassium, des traces de sulfure de fer et du sesquioxyde de fer.

Il reste à rechercher l'origine des composés salins dont la présence a été constatée.

Le sulfate et le carbonate de potasse et le sulfure de potassium résultent de la combustion de la poudre.

Le sulfure de fer est un produit de la combustion du soufre qui s'est partiellement combiné au fer du canon.

L'hyposulfite de potasse résulte de l'oxydation du sulfure de potassium.

Les traces de sel ferreux sont dues à la transformation commençante du sulfure de fer en sulfate.

Les expériences de Boutigny ont montré que cette transformation du sulfure de fer est rapide, puisque le sulfate de fer apparaîtrait déjà au bout de 2 heures parmi les résidus de la combustion. D'autre part, le sulfate de fer se transforme lui-même en sesquioxyde de fer, sous l'influence de l'oxygène atmosphérique.

Or, dans les analyses de Cauvet, la présence d'un protosel de fer n'a été reconnue que sous forme de *traces;* l'époque de la déflagration devrait donc remonter à 24 heures au plus.

Néanmoins il convient de faire observer que les expériences de Boutigny, entreprises avec des armes à silex, reposent surtout sur la composition du résidu du bassinet, résidu qui est en contact immédiat avec l'air.

Au contraire les recherches de Cauvet ont été exécutées sur le résidu du canon de fusil à piston, c'est-à-dire sur une matière protégée par la profondeur du canon. De là, sans doute, les différences constatées.

D'un autre côté, Boutigny ne signale pas la présence d'un hyposulfite dans les résidus. La transformation des sulfures alcalins en hyposulfite exige plusieurs jours.

De l'ensemble de ses expériences, Cauvet conclut :

1° Le fusil à deux coups a été tiré à une époque qui ne paraît pas dépasser 5 à 6 jours ;

2° Le canon droit semble avoir été déchargé plus récemment que le gauche ;

3° Tout porte à croire que le fusil à un coup a été déchargé depuis plus de 10 jours. J. B.

Sulla Putrefazione del Polmone, ricerche sperimentali di medicina forense (Sur la putréfaction du poumon, recherches expérimentales de médecine légale), par ARRIGO TAMASSIA (*Rivista speriment. di freniatria e di med. legale*, 1876).

L'auteur, poursuivant le cours de ses recherches sur la putréfaction des différents tissus (voy. *Putréfaction des muscles*, *R. S, M.*, VIII, 95), étudie jour par jour les modifications que subit le tissu du poumon placé dans différentes conditions de nature à modifier les phénomènes de la fermentation putride.

Ce travail important, qui renferme le détail d'observations répétées un grand nombre de fois, ne se prête pas à l'analyse. Nous en reproduisons simplement les conclusions :

1° Les épithéliums sont les premiers à ressentir les modifications particulières de la putréfaction. Ils deviennent opaques, granuleux et disparaissent ;

2° Les épithéliums du poumon fœtal disparaissent 2 ou 3 jours avant ceux des poumons qui ont respiré (12 jours) ;

3° Lorsque la putréfaction a lieu dans l'air, les épithéliums disparaissent au 8e jour; le 9e jour, si la putréfaction a lieu dans la terre ; le 10e dans l'eau, et le 12e dans une solution ammoniacale ;

4° Le tissu conjonctif sous-pleural et pulmonaire devient opaque, granuleux et finit par se réduire en détritus du 40e au 45e jour ;

5° Le tissu élastique du poumon et des plèvres se détruit complète-

ment vers le 70e jour. Mais dès le 56e, il a subi des altérations qui le rendent méconnaissable;

6° La putréfaction se fait plus rapidement dans l'air que dans la terre, puis viennent l'eau et une solution ammoniacale. Les différences sont de 4 à 6 jours;

7° Les poumons qui n'ont pas respiré subissent les altérations putrides 5 à 6 jours avant ceux qui ont respiré;

8° Une solution ammoniacale donne au tissu pulmonaire une coloration rouge. La putréfaction, dans la terre, le rend grisâtre. Dans les derniers stades de la putréfaction, le tissu pulmonaire se réduit toujours en une bouillie noirâtre ou en fragments lamellaires de la même coloration;

9° Les pigments des poumons qui ont respiré se conservent indéfiniment dans ce détritus;

10° Les poumons qui ont respiré perdent, en se putréfiant, la propriété de flotter sur l'eau;

11° Les poumons qui n'ont pas respiré n'acquièrent pas par la putréfaction la propriété de surnager dans l'eau;

12° La conservation des pigments au milieu du tissu pulmonaire détruit, n'est pas une propriété spéciale aux pigments pulmonaires. Les pigments spléniques qui dérivent des matières colorantes du sang, se conservent aussi dans le tissu putréfié. La chimie peut seule dire si un pigment provient de matières colorantes organiques ou du charbon.

A. PITRES.

Contribution à l'étude médico-légale des taches spermatiques, par Maurice LAUGIER (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLVII*, *p.* 110, *janvier* 1877).

Les traités de médecine légale ne font pas mention de l'examen des taches de sperme qui peuvent se trouver sur le sol. Ils ne parlent que des traces d'éjaculation siégeant sur le linge et sur les vêtements. Il est rare, en effet, que l'expert médical soit chargé de les rechercher sur le sol d'un appartement. Toutefois, depuis moins de deux ans, dans quatre affaires d'attentats aux mœurs, l'auteur a été commis pour des expertises de ce genre par le tribunal de la Seine.

Deux fois, il n'a obtenu qu'un résultat négatif, mais il convient d'ajouter qu'il s'agissait d'un sol carrelé et que les carreaux tachés avaient subi des lavages répétés.

Dans les deux derniers cas, au contraire, l'examen au microscope a été des plus démonstratifs.

Ce résultat est d'autant plus important que les enfants ne présentaient pas trace appréciable d'attentat et que les prévenus niaient énergiquement. Les aveux de ces derniers ont été forcés par les données de l'expertise. Ce furent les victimes qui signalèrent à l'auteur la présence de taches sur le plancher.

M. Laugier pose les conclusions suivantes:

1° L'examen des taches de sperme trouvées sur le plancher d'un appartement peut donner des résultats tout aussi probants que les expertises faites sur le linge et les vêtements;

2° Si le sperme forme à la surface du plancher une sorte de vernis peu

adhérent, dont les écailles sont faciles à isoler, l'examen médico-légal est plus facile que s'il s'agissait d'un linge ou d'une étoffe. On n'a qu'à rendre au sperme desséché et facile à détacher du bois, l'eau qu'il a perdue par le fait de l'évaporation.

Si, au contraire, le sperme étalé sur une grande surface, et, en quelque sorte, incorporé à la substance même du bois, ne peut être isolé comme dans le cas précédent, il faut faire comme s'il s'agissait d'un linge taché, c'est-à-dire mettre en contact pendant un temps suffisant, avec un peu d'eau distillée, la surface maculée et râcler avec le tranchant d'un scalpel le bois ainsi imbibé. J. B.

Contribution à l'histoire de l'avortement spontané dans les premiers mois de la grossesse. — Importance médico-légale de l'intégrité des membranes, par A. LEBLOND (*Ann. de gynécologie, juin* 1876).

Dans un précédent mémoire M. Leblond était arrivé à la conclusion suivante : « Dans l'avortement spontané des premiers mois de la grossesse, lorsque les membranes sont rompues, mais lorsqu'elles sont saines, on doit en conclure que très-probablement l'avortement a été provoqué. »

Aujourd'hui l'auteur publie 4 observations qui confirment sa manière de voir; 2 appartiennent à M. Tison, 1 à M. Ancelet, la quatrième lui est personnelle. Il publie une cinquième observation de M. Laville, qui paraît infirmer son opinion.

L'avortement eut lieu à 6 semaines et les membranes étaient rompues. Leblond fait remarquer qu'il est parlé dans cette observation d'apoplexie du placenta et de friabilité des membranes. Dès lors les membranes n'étaient pas saines et le cas du Dr Laville n'infirme en rien l'opinion qu'il soutient. (Voy, *R. S. M.*, t. VII, p. 256.) PORAK.

Leberruptur bei einem Neugeborenen (Rupture du foie chez un nouveau-né), par KOEHLER (de Grimmen) (*Viertelj. f. gericht Med. u. œff. Sanit., nouv. sér., XXVI, p.* 71).

Sur le cadavre d'un enfant né à terme et viable, l'autopsie médico-légale révéla les lésions suivantes. Au niveau des parties molles de la région occipitale, extravasation sanguine considérable; sur le menton, le dos du nez, la joue gauche, la tempe et l'oreille droites, la face interne de la lèvre inférieure, excoriations arrondies entourées de petits épanchements de sang. Des blessures analogues, paraissant aussi produites par des ongles, se voient en quelques points de l'abdomen et du dos. La bouche est ouverte et la langue saillante entre les mâchoires. Cordon ombilical, long de 36 centimètres 1/2, rompu à 1 centimètre 1/2 du nombril et effilé très-irrégulièrement à son extrémité.

Vascularisation marquée des téguments crâniens; coloration rouge bleu de la voûte osseuse. Dure-mère pâle. Vaisseaux de la pie-mère gorgés de sang. Cerveau anémié. Plexus ventriculaires extrêmement congestionnés. Sinus contenant beaucoup de sang, presque entièrement coagulé. A la base du crâne, collection sanguine non liquide d'environ 20 grammes.

Sommet de la voussure diaphragmatique entre la 4e et la 5e côtes. Poumons rétractés le long de la colonne, de couleur vermillon clair ; présentant de

nombreuses ecchymoses à leur surface; de consistance spongieuse, élastique. Ils surnagent complétement dans les diverses épreuves, crépitent distinctement quand on les incise (il n'y a pas trace de décomposition cadavérique) et laissent dégager sous l'eau de nombreuses vésicules d'air. Les coupes du parenchyme pulmonaire fournissent peu de sang mais du mucus spumeux en assez grande abondance. Trachée vide avec muqueuse pâle. Les gros troncs veineux du thorax et du ventre, la rate et les reins ne renferment que très-peu de sang.

Epanchement abdominal d'une centaine de grammes d'un sang, en partie fluide, en partie coagulé.

Le foie remarquable par son anémie, présente à la portion antérieure du sillon longitudinal gauche, une déchirure profonde, à bords déchiquetés, se bifurquant en avant, de chaque côté du sillon. La veine ombilicale est complétement à nu sur toute l'étendue de la fissure.

La mère fut acquittée par le tribunal, grâce surtout à la circonstance suivante :

Un médecin membre du jury demanda à l'expert si la rupture hépatique ne pouvait avoir été déterminée par l'inculpée en voulant déchirer le cordon ombilical, à l'aide de l'application du pied ou du poing sur la région du foie. Une réponse absolument négative étant impossible, malgré l'existence indubitable d'autres sévices, la femme devait être libérée, parce que la préméditation exigée par le paragraphe 217 du Code pénal pour qu'il y ait condamnation, se trouvait complétement écartée.

En pratiquant ultérieurement l'autopsie d'un nouveau-né, l'auteur s'est convaincu qu'en exerçant des tractions par en bas sur le cordon ombilical, on provoque un soulèvement et une distension du lobe gauche hépatique suffisants, pour qu'on doive considérer comme possible qu'à ce moment un coup ou un choc portant sur cette région soient capables de produire une rupture du foie, au niveau du lieu d'entrée de la veine ombilicale. (Voy. *R. S. M.*, VII, 256). J. B.

Ein Fall von simulirten Diabetes mellitus (Simulation du diabète sucré), par ABELES et HOFMANN (*Wien. med. Presse*, nos 46, 47 *et* 48, 1876).

Il s'agit d'une femme de 38 ans, non mariée, sans antécédents hystériques, venue 2 ans de suite aux eaux de Carlsbad pour un prétendu diabète. Ses urines contenaient en effet des quantités considérables de saccharose, la première année, de glycose, la seconde, qu'elle s'introduisait manifestement dans la vessie par l'urèthre.

La supercherie était trop grossière avec le sucre de canne; mais les auteurs purent l'affirmer encore, malgré la présence de la glycose, en s'appuyant sur le fait suivant :

La glycose du commerce, dont cette femme avait dû se servir, agit bien plus énergiquement sur la polarimétrie et est moins sensible aux réactifs chimiques ; si bien qu'il y a parfois des différences de 1/2 0/0 entre les résultats comparés des deux modes d'examen.

Ce n'est qu'en la faisant bouillir pendant un certain temps avec un acide étendu qu'elle se comporte absolument comme le sucre des urines diabétiques. A. WEILL.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

Des phénomènes nerveux que l'on observe dans le cours de l'étranglement herniaire, par Paul BERGER (*Soc. de chir., t. II, p.* 698, 1876).

L'auteur appelle l'attention des chirurgiens sur des accidents nerveux, d'intensité et de forme très-variables, qui peuvent se présenter dans le cours de l'étranglement herniaire, et dont on peut tirer des considérations utiles au point de vue du pronostic et du traitement. Voici ses conclusions :

1° Au point de vue de la séméiologie et du pronostic :

A) Les *crampes* sont les plus fréquents de ces phénomènes.

Elles occupent surtout les membres inférieurs ; elles peuvent être continues ou rémittentes. Parfois elles affectent la forme décrite sous le nom de contracture des extrémités.

Elles sont toujours accompagnées d'algidité, de cyanose, et des phénomènes caractéristiques de ce qu'on a nommé le choléra herniaire. Elles sont néanmoins d'une observation peu fréquente parmi les signes de cet état général qui complique l'étranglement herniaire grave.

Elles indiquent toujours un étranglement intestinal très-serré ; si cette étranglement dure depuis quelque temps, elles doivent faire craindre la perforation ou la gangrène de l'intestin. La conséquence de ce fait est que, lorsqu'on a affaire à une hernie établie avec phénomènes cholériformes et crampes, il faudra au bout d'un temps très-court, 24 ou 36 heures, renoncer au taxis, et ne procéder à la réduction de l'intestin qu'après avoir ouvert le sac pour s'assurer de l'état de l'anse herniée.

Enfin les crampes, indiquant un étranglement très-serré, devront éveiller l'attention devant les complications pulmonaires qui s'observent fréquemment, sinon presque toujours, dans cette variété d'étranglement.

B) Les *convulsions éclamptiques*, le *coma*, le *délire* ont été surtout notés chez de jeunes sujets. Ils peuvent ne point s'accompagner de symptômes cholériformes. L'opération les fait disparaître, comme elle met, le plus souvent, une fin aux crampes et à la contracture. Leur pronostic est moins grave chez les jeunes enfants ; mais des accidents peuvent entraîner rapidement la mort, ou du moins ils peuvent être l'indice de la terminaison fatale. Dans tous les cas, ils indiquent la nécessité d'agir immédiatement pour lever l'étranglement.

2° Au point de vue de leur pathogénie :

Ces phénomènes ne peuvent être attribués ni à la péritonite, ni à

l'intoxication produite par la rétention des matières intestinales. Leur apparition, toujours précoce, quelquefois immédiate, l'absence de péritonite, démontrée plusieurs jours après le début des accidents par bien des autopsies, permettent de repousser cette hypothèse.

Ils nous semblent donc ne pouvoir s'expliquer que par la propagation aux centres nerveux, et de là aux nerfs cérébro-spinal et aux muscles, de l'irritation produite par la contriction des nerfs mésentériques et du plexus nerveux de l'intestin. Ce sont des phénomènes d'ordre réflexe, et j'en trouve la preuve :

a) Dans l'étroitesse de l'étranglement, qui est la condition nécessaire à la production de ces phénomènes nerveux, et qui souvent a été portée assez loin pour déterminer la section ou la mortification de l'intestin dans le plus court espace de temps ;

b) Dans l'apparition simultanée de troubles vasculaires très-étendus, produisant l'algidité, la cyanose, et tous les autres symptômes cholériformes ;

c) Dans l'existence de congestions viscérales dont la cause est évidemment l'étranglement herniaire. J'ajoute que j'ai vu se produire des congestions et de petites apoplexies pulmonaires chez des animaux sur lesquels j'avais étranglé des anses intestinales au moyen de ligatures métalliques ;

d) Dans la participation certaine des centres nerveux aux désordres, dans les cas où les contractions occupaient quatre membres, et dans ceux où il y avait des convulsions généralisées de coma ou du délire ;

e) Enfin, dans l'existence bien constatée d'accidents analogues, de convulsions, de syncope, de mort subite, qui surviennent à la suite d'irritations très-vives portant sur le tube digestif, quelle que soit leur origine. Je rappelle à ce sujet la proposition émise par Brown-Séquard (*Arch. gén. de Méd.*, 1856, t. VIII, p. 583) : « La mort peut être le résultat presque instantané de lésions subites du nerf grand sympathique abdominal. »

Ces considérations physiologiques, en donnant plus d'importance au rôle de la constriction, dans la production immédiate de la plupart des symptômes de l'étranglement herniaire, confirment encore cette opinion qui se déduit de l'examen des faits cliniques : L'existence d'un étranglement nerveux dans le cours d'un étranglement herniaire, indique toujours un étranglement très-serré, qui doit être levé sans retard, et l'imminence des lésions intestinales ne laisse, au bout d'un temps très-court, pas d'autre alternative que le débridement fait après l'ouverture du sac, et l'examen scrupuleux de l'intestin étranglé. L. G. R.

Essai d'une monographie de la fistule colo-vésicale non traumatique, par PUTÉGNAT (*Gaz. hebdom.*, *p.* 467, 1876).

Ce travail a pour base 8 observations dont une, appartenant à l'auteur, est très-détaillée :

Une seule femme a été atteinte de fistule colo-vésicale. Les causes de cette grave lésion sont la pelvi-péritonite suppurée, le rétrécissement de

l'S iliaque, cancéreux ou non. Des ascarides et des os de grenouille paraissent avoir joué un certain rôle mécanique : les premiers, sur un malade atteint de pelvi-péritonite ; les seconds sur un cancéreux.

L'établissement de la fistule a été précédé de souffrances plus ou moins longues et intenses suivant la cause. Des gaz remplissent la vessie qui devient sonore comme une anse intestinale ; ils s'écoulent par l'urèthre avec ou sans bruit et présentent une odeur franchement fécale. Avec les gaz sortent, par l'urèthre, des matières fécales, des corps étrangers, etc., qui irritent, en général en peu de jours, la vessie et le canal au point d'en pouvoir déterminer la gangrène. La miction, dans ces conditions, devient très-fréquente, douloureuse, brûlante, avec ténesme, nausées et vomissements.

L'urine peut évidemment passer dans l'intestin par la fistule et sortir par le rectum si la voie est libre. Elle peut même passer seule par la fistule ; les fèces, dans un cas, ne pénétraient pas en effet dans la vessie. Chez un autre malade, les matières fécales n'entraient dans la vessie que pendant la station debout.

Le pronostic, très-grave, varie avec la cause de la fistule. Un malade a guéri, un second est mort d'une autre affection.

L'entérotomie est une ressource lorsque la voie rectale est oblitérée, elle a fait survivre deux malades : l'un, pendant une ; l'autre, pendant plusieurs années. L. H. F.

Spasmodic stricture of the œsophagus; paralysis of the œsophagus (Rétrécissement spasmodique et paralysie de l'œsophage), par Morell MACKENZIE (*Med. Times and Gaz.*, *p.* 456 *et* 564, *octobre et novembre* 1876).

La première de ces leçons relative au spasme de l'œsophage renferme quelques indications sur les signes fournis par l'auscultation pour le diagnostic de cette affection : on reconnaît ainsi que le point correspondant à l'obstruction se déplace et tandis que les premières bouchées avalées par le malade ne dépassent pas la partie supérieure du conduit alimentaire, les suivantes sont arrêtées plus bas ; on peut se convaincre aussi que la difficulté de la déglutition varie d'un moment à l'autre.

L'hystérie est la cause la plus fréquente du spasme, et peut être, ainsi que l'a pensé Hamburger, la sensation de boule des hystériques ne reconnaît-elle pas d'autre cause qu'une contraction de l'œsophage ; l'auscultation ferait entendre à ce moment le déplacement brusque d'une bulle d'air qui remonte le long du canal.

La paralysie de l'œsophage qui s'observe, d'après Mackensie, chez certaines femmes très-débiles, dans certains cas de paralysie labio-glosso-pharyngée ou de paralysie générale, à la suite de la diphthérie, dans le rhumatisme, la syphilis et le saturnisme se traduit aussi, entre autres signes, par certains phénomènes d'auscultation.

Le bruit œsophagique normal disparaît plus ou moins complétement ou se prolonge d'une manière anormale. La dysphagie est souvent presque absolue ; elle est constante et non variable comme dans le spasme ; il ne se produit pas de régurgitations, le bruit produit par la déglutition

est un gargouillement confus et non un claquement, comme dans le spasme.

Le traitement de la paralysie de l'œsophage consiste dans la faradisation. Le pôle positif est appliqué au niveau des apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales, le négatif dans l'œsophage; les séances sont répétées chaque jour, plusieurs fois s'il est possible.

HOMOLLE.

Ueber die sogenannte blaue Eiterung (Sur la suppuration bleue), par C. GIRARD (*Deutsche Zeitsch. f. Chirurg., VII, nos 5 et 6, janvier 1877*).

Girard a observé plusieurs cas de suppuration bleue, qui s'étaient montrés d'une façon en quelque sorte épidémique dans les hôpitaux de Berne et de Strasbourg. A cette occasion, et en tenant un large compte des travaux de ses devanciers, il a étudié les caractères cliniques de ce phénomène pour lequel il propose, avec Longuet le nom de *cyanochrosis nosocomialis*, sa nature contagieuse, et recherché les propriétés microscopiques et chimiques du pus bleu.

Aux termes de son travail, la suppuration bleue, la cyanochrose nosocomiale, est le résultat d'un processus épidémique et contagieux consistant en ce que, sous l'influence d'un contage déterminé, il se produit, dans les pièces de pansement imbibées de liquides albumineux une substance colorante bleue, la pyocyanine, parfaitement caractérisée chimiquement, cristallisable, et complétement indépendante, quant à son origine, des matières colorantes du sang ou de la bile. La pyocyanine se décompose spontanément et donne naissance à une autre matière colorante jaune, la pyoxanthose; les proportions variables de pyocyanine et de pyoxanthose existant simultanément rendent compte de toutes les variétés de nuances observées. Les teintes roses ou violettes sont dues à la réaction de la sueur acide sur la pyocyanine. Il se développe en même temps une matière odorante, dont l'existence est surtout liée à celle de la pyoxanthose.

La coloration bleue se montre non-seulement sur les pièces du pansement, mais encore sur l'épiderme, aux environs immédiats de la plaie. Elle semble se produire plus facilement quand le pus est séreux, diffluent; elle se montre d'ailleurs sur les plaies de nature les plus diverses, et n'exerce aucune influence sur leur marche. Elle présente les plus grandes variations et quant à sa durée, et quant à son intensité de coloration, qui diminue ou augmente plusieurs fois dans le cours du traitement. Comme Longuet (*R. S. M.*, t. III, 730), Girard a remarqué qu'elle augmentait par les temps d'orages et attribue ce fait à l'action de l'ozone atmosphérique.

Girard a réussi à transporter la cyanochrose d'un malade à un autre, et a pu constater que des lamelles épidermiques bleues, desséchées et conservées pendant un an, mises en contact avec une plaie suppurante, y provoquaient une suppuration bleue. Il regarde comme agents de la contagion des vibrions, qui existent toujours dans les pièces de pansement colorées en bleu. L'acide phénique en solution à 2 0/0 est impuissant à arrêter le développement de la coloration bleue et ne détruit pas les vibrions. Par contre, la glycérine, qui est sans action sur les fer-

ments, mais qui tue les organismes inférieurs, arrête les mouvements des vibrions et empêche l'apparition de la couleur bleue. Ces vibrions, qui ont été décrits par Lücke, diffèrent par leurs dimensions un peu plus considérables, leur forme en 8 de chiffre, leurs mouvements un peu plus lents, de ceux qu'on trouve dans le pus en décomposition; ils présentent de plus une légère teinte bleuâtre, difficilement perceptible à un œil non exercé.

Quant à la valeur pronostique de la cyanochrose, il est certain que c'est un processus parfaitement inoffensif pour la plaie qui en est le siége. Toutefois, vu sa nature épidémique et contagieuse, sa coïncidence fréquente avec la pourriture d'hôpital et l'érysipèle, on peut la regarder comme un signe fâcheux, non de la blessure atteinte, mais des conditions hospitalières actuelles. H. THORENS.

I. — Ueber die Psoriasis der Zungen und Mundschleimhaut und deren Verhältniss zum Carcinom (Du psoriasis de la langue et de la muqueuse buccale et de ses relations avec le cancer de ces parties), par M. NEDOPIL.

II. — Ueber einige Bestandtheile des Tabakrauches (De quelques principes que renferme la fumée de tabac), par E. LUDWIG (*Archiv f. klinische Chirurgie, vol. XX, fasc. 2, p. 324 et 363, 1876*).

L'exposé des recherches personnelles de l'auteur est précédé d'un aperçu historique et d'un index bibliographique. Puis Nedopil fait, du processus anatomique qui constitue le psoriasis, une étude qu'il étend aux portions malades où l'apparition du cancer a succédé au psoriasis proprement dit. Pour cet auteur, le psoriasis dérive d'un processus irritatif chronique qui a pour siége la muqueuse elle-même, et qui détermine, aux dépens des éléments de celle-ci, la formation de jeunes cellules indifférentes (embryonnaires). Ceux de ces éléments qui sont immédiatement sous-jacents à l'épithélium se transforment en cellules épithéliales ; de là la formation des stratifications épithéliales qui se succèdent rapidement les unes aux autres. Mais l'épithélium lui-même de la muqueuse ne prend aucune part à ce travail dont l'origine se trouve exclusivement dans le tissu sous-épithélial de la muqueuse.

Les cellules embryonnaires qui ne donnent point naissance à de l'épithélium se transforment en éléments mieux organisés qui, par leur rétraction, provoquent une sorte de travail cicatriciel. Parfois elles persistent à l'état de cellules rondes et peuvent refouler tous les éléments normaux du tissu de la muqueuse et se substituer à eux. Elles peuvent, même dans ce cas, revêtir consécutivement les caractères des cellules épithéliales. Dès lors, le tissu pathologique se présente comme un véritable carcinome. Le cancer se développe donc aux dépens de ces cellules indifférentes qui revêtent un caractère épithélioïde, et qui peuvent se produire au sein même de la muqueuse ; et comme les tissus des divers éléments peuvent, sous l'influence de l'irritation, revenir à l'état embryonnaire et produire de ces cellules indifférentes, il résulte que de proche en proche, partout où l'irritation porte ses effets, le carcinome peut gagner en profondeur comme en surface, et se substituer aux élé-

ments constitutifs de l'organe. A la vérité, dans une note succincte, Billroth décline toute responsabilité de cette théorie émise par un de ses assistants, sur la pathogénie du cancer de la langue.

L'auteur fait suivre ses considérations anatomiques de 15 observations nouvelles de carcinome enté sur un psoriasis buccal ou lingual.

Au point de vue de l'étiologie, toutes les irritations continues et vives de la muqueuse buccale doivent être incriminées. L'usage d'aliments excitants et d'épices, les boissons fortes ; le tabac surtout, spécialement par sa fumée, car les *chiqueurs* paraissent relativement exempts de psoriasis. La cigarette est certainement le mode d'emploi du tabac le plus fâcheux, et l'on doit noter avec soin que depuis quelques années les cas de cancer de la langue sont de plus en plus fréquemment observés à Vienne, où la consommation des cigarettes augmente d'une manière constante. Nedopil, à ce point de vue, place l'épithélioma buccal à côté du cancer de la suie et du goudron, du cancer des ramoneurs, du cancer de la paraffine, de l'acide phénique et d'autres dégénérations qui paraissent provenir d'une irritation locale. Cette opinion est confirmée par les recherches ci-dessus mentionnées de Ludwig ; celui-ci a étudié les principes contenus dans la fumée de tabac, et il y a trouvé des acides butyrique, acétique, phénique ; mais surtout des quantités appréciables de carbonate et d'acétate d'ammoniaque, dont on connaît les propriétés irritantes.

Le sexe masculin, l'âge avancé prédisposent au psoriasis. Presque toujours ce dernier a précédé de 15 à 30 années l'apparition du cancer. La syphilis paraît aussi une condition favorable, mais nullement essentielle au développement de cette affection ; l'influence de l'arthritisme paraît plus douteux encore.

Au point de vue du pronostic, comme au point de vue de la description clinique, Nedopil n'ajoute rien d'essentiel à ce qu'ont fait connaître Bazin, Debove, Mauriac, Trélat. Quant au traitement, comme tous les moyens internes ou externes sont impuissants à arrêter ou faire rétrocéder la marche du psoriasis, que l'hygiène de la bouche et l'abstention du tabac sont mêmes insuffisantes quand la maladie est déclarée, que celle-ci conduit fréquemment au cancer de la langue qui est un des pires cancers, Nedopil n'hésite pas de conseiller, comme la source la plus certaine, l'excision des plaques laiteuses aussitôt que possible, si elles sont toutefois assez circonscrites pour permettre ce mode d'intervention.

PAUL BERGER.

Ueber das tuberkulöse Zungengeschwür (**De l'ulcère tuberculeux de la langue**), par **M. NEDOPIL** (*Archiv f. klin. Chir.*, *vol. XX*, *fasc.* 2, *p.* 365, 1876).

Les ulcères tuberculeux de la langue peuvent n'être qu'une manifestation presque accessoire d'une tuberculisation généralisée. Cette forme n'offre au chirurgien qu'un assez médiocre intérêt. Multiples, en général, ces ulcères occupent la face dorsale, la pointe, les bords de la langue ; ils sont peu profonds, sinueux, à fond sale, couenneux. Ces ulcères résultent de la réunion de petits ulcères, d'abord indépendants, ou bien ils se forment sur un point où siégeait un amas de granulations tuberculeuses. A leur

circonférence on retrouve des productions de même nature que celles dont ils dérivent ; leur régression détermine l'agrandissement constant de la perte de substance.

Toute autre est l'importance des ulcères isolés de la langue, qui sont la première manifestation de la diathèse tuberculeuse : ici le diagnostic présente souvent des difficultés considérables. Dans le cas de Körte (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1876) et d'Enteneuer (*In. Diss.*, Bonn, 1872) il ne put être établi que par l'examen anatomique du tissu malade. En admettant même l'iodure de potassium comme critérium assuré à l'égard de la syphilis, l'insuccès de ce traitement ne permet pas d'exclure le cancer. On pourrait peut-être faciliter le diagnostic en examinant avec soin au microscope, ainsi que Schuh le conseille, les produits recueillis à la surface de l'ulcère.

Rien ne distingue, au premier abord, l'évolution d'un ulcère tuberculeux et d'un ulcère cancéreux de la langue : en quelques mois, presque tout le bord de l'organe peut être envahi par une ulcération à fond sale, à bords indurés et infiltrés : quand l'ulcère est peu considérable, les difficultés sont encore plus grandes. Or, la marche du cancer ne permet pas l'expectative, et comme il n'y a aucun inconvénient, bien au contraire, à enlever un ulcère tuberculeux de la langue, dans le doute, le chirurgien doit pratiquer l'extirpation hâtive du point malade. L'existence d'un ulcère tuberculeux peut certainement hâter l'explosion de la tuberculose généralisée chez un sujet prédisposé.

Quatre cas d'ulcère tuberculeux de la langue ont été observés à la clinique de Billroth : trois guérirent par l'extirpation ; le quatrième malade refusa l'opération. Dans les trois cas on croyait avoir enlevé un épithélioma et, seul, l'examen anatomique démontra l'erreur du chirurgien.

L'origine du mal était, dans trois cas, une petite nodosité qui s'était ulcérée ; dans le quatrième une morsure de la langue. Les malades étaient âgés de 32, 68 et 70 ans. L'ulcère tuberculeux primitif de la langue paraît donc se développer à un âge plus avancé que l'ulcère symptomatique d'une infection générale.

L'apparition première est un amas de granulations grises qui détruit l'épithélium, puis s'ulcère et laisse une perte de substance tapissée de tissu de granulation ou de nouveaux tubercules. Dans une observation d'Enteneuer, la néoplasie formait dans la langue, au-dessous de l'ulcère, une grosse nodosité dure. Du reste, ces tubercules se comportent comme toutes les granulations miliaires : elles atrophient et détruisent les tissus normaux ; elles se présentent à l'état de crudité sous forme de petites masses d'un quart de millimètre de diamètre environ. Nedopil fait provenir les noyaux qui les constituent des noyaux des fibres musculaires de la langue. Il insiste beaucoup sur l'existence, à leur centre, de cellules géantes qui lui paraissent venir de la destruction de vaisseaux dont elles représentent les vestiges isolés.

Suit la relation des quatre faits nouveaux observés par Nedopil à la clinique de Billroth, et l'examen détaillé de la structure des granulations, telle qu'elle a pu être constatée dans ces cas. Une planche en facilite l'explication, à laquelle nous sommes, pour plus de détails, forcés de renvoyer le lecteur.

PAUL BERGER.

Rapport sur un mémoire de NEPVEU, intitulé : De l'inflammation des lymphangiectasies ganglionnaires, par ANGER (*Bull. de la Soc. de chir.*, *t. II*, *p.* 582, 1876).

L'observation principale du travail de M. Nepveu est celle d'un jeune homme de 20 ans, originaire de l'île Maurice, et venu à Paris dans l'espoir que le changement de climat ferait disparaître une tumeur qu'il portait dans l'aine droite, tumeur constituée par l'ectasie des canaux lymphatiques des ganglions. Depuis l'apparition de cette grosseur, il y a 5 ans, le malade a été pris quatre fois, ordinairement à la suite d'excès génésiques, de fluxion inflammatoire de la tumeur. Ces sortes d'adénites à répétition ont cédé au repos, mais en laissant chaque fois les ganglions plus volumineux et plus sensibles. Au mois d'octobre dernier, le retour des mêmes accidents amena le jeune homme à la consultation de M. Verneuil, à l'hôpital de la Pitié. Le professeur fit remarquer à ses élèves le caractère variqueux et anévrysmatique des ganglions inguinaux, indiqua la tendance à la généralisation de cette affection, et, en effet, constata qu'une autre masse analogue se développait dans la région claviculaire du même côté. Le repos, l'emploi d'un caleçon élastique pour comprimer l'aine, furent conseillés au malade. Mais, à peine remis, le jeune homme se livra à de nouveaux excès et fut pris d'une blennorrhagie, bientôt suivie elle-même d'une violente vaginalite. Alors éclatent les accidents que M. Nepveu, appelé en ce moment auprès du malade, suit et décrit avec une grande précision.

M. Nepveu ne s'est pas contenté de cette seule observation; il a interrogé les médecins de Maurice, et, grâce à l'obligeance de MM. Noël et Edward, il a pu réunir quelques autres faits d'un caractère scientifique moins précis, sans doute, mais dignes cependant de fixer l'attention.

Voici les conclusions du travail de M. Nepveu :

« Les lymphangiectasies ganglionnaires présentent parfois des accidents plus ou moins graves, désignés sous le nom de paroxysmes glandulaires, de crises ou d'attaques, etc.

« Ces attaques surviennent à la suite de grandes fatigues et de marches forcées. Le paludisme et la température élevée jouent aussi un certain rôle dans leur étiologie. »

Ce dernier membre de phrase, s'il peut être vrai pour l'île Maurice, est un peu en contradiction avec l'observation de M. Nepveu, puisque c'est à Paris et en hiver que son malade a subi les crises les plus sérieuses.

« Les phénomènes locaux sont tous de nature inflammatoire : tuméfaction considérable des ganglions, qui sont très-sensibles au moindre toucher ; sensation de cordons enroulés, de tresses de crin tordu, etc., rougeur œdémateuse de la région, coagulation dans les vaisseaux lymphatiques, etc.

« Les phénomènes généraux sont plus ou moins graves : frissons, avec ou sans vomissement, avec ou sans délire, suivis, dans les cas très-graves, d'un coma profond, presque typhique.

« Dans le cours de ces attaques, éclatent souvent des phénomènes à distance : lymphangites ou adénites, collections purulentes, etc.

« La durée des accidents généraux varie de 2 à 12 et 15 jours. La guérison est la terminaison la plus ordinaire. Cependant la mort survient parfois en 24 et 36 heures, dans le coma. »

M. Nepveu appuie cette conclusion sur les souvenirs de M. le Dr Noël, qui d'ailleurs n'a observé qu'une fois cette fatale terminaison. Mais nous savons que dans les inflammations traumatiques la mort a été si rapide, qu'il peut bien en être de même dans certains cas d'inflammation spontanée.

Les suites de l'affection, lorsqu'elle guérit, sont l'œdème dur, la tuméfaction, et surtout la présence de ganglions qui sont tantôt mous et dépressibles, tantôt durs et résistants.

« Le traitement de ces accidents exige localement l'emploi des bains froids, des sangsues, des cataplasmes et de l'onguent belladoné. Quant aux symptômes généraux, on recommande d'habitude le calomel à doses fractionnées, le sulfate de quinine et le tartrate antimonié de potasse. »

L. G. R.

De l'albuminurie dans la lymphangite, par LETULLE (*Gaz. des hôpit.*, *p.* 1133, 1876).

Ce travail est l'analyse de deux observations de lymphangite diffuse grave des membres inférieurs, accompagnée d'albuminurie. Ce phénomène, qu'on ne trouve signalé nulle part à propos de la lymphangite, paraît de nature à modifier profondément le pronostic d'une affection déjà si grave par elle-même ; les deux observations ont été recueillies à la Charité, dans le service du professeur Trélat.

Dans le premier cas, l'auteur s'attache à bien établir le diagnostic de la lymphangite, et à écarter celui d'érysipèle, affection dans laquelle l'albuminurie est souvent notée. Caractérisée par la présence dans l'urine d'une quantité d'albumine de plus en plus considérable, et par un dépôt proportionnel de cylindres granuleux, l'albuminurie n'a été qu'un phénomène passager. Quinze jours après le début de la maladie, on ne constatait plus dans l'urine la présence de cylindres granuleux ; le rein, desquamé dans la partie médullaire de son parenchyme, était en voie de réparation. Il s'agissait problament, dans ce cas, d'une de ces néphrites catarrhales ou superficielles, accompagnant les maladies générales infectieuses dans lesquelles les congestions viscérales sont de règle.

La seconde observation prouve que la lymphangite grave peut se compliquer rapidement d'albuminurie, puisque, dès le lendemain du début de cette affection, on constatait la présence de l'albumine. La rapidité d'évolution de cette néphrite catarrhale a été en rapport avec la marche suraiguë de la lymphangite, qui, cinq jours après son début, occupait toute l'étendue du membre inférieur. Aussi, dès le troisième jour de la maladie, pouvait-on constater dans l'urine l'existence d'une quantité considérable de cylindres épithéliaux granuleux.

Malgré la guérison complète de la néphrite catarrhale, au bout de deux mois dans le premier cas, au bout d'un mois dans le second, il y a lieu encore de réserver le pronostic: les reins qui ont supporté une hyperémie aussi prolongée, sont par cela même exposés à de nouveaux accidents.

On peut considérer l'albuminurie, même passagère dans la lymphangite, comme un accident sérieux :

1° Pour le présent ; car (obs. II) elle pourra déterminer des œdèmes disséminés (verge, scrotum, pharynx), qui deviendraient de graves com-

plications dans certaines conditions. Par la cause d'affaiblissement qu'elle ajoute à tant d'autres combinées dans toute affection grave, l'albuminurie peut encore être considérée comme un accident fâcheux (obs. II, anemie profonde);

2° Pour l'avenir, par le danger de l'albuminurie chronique.

De cette étude, on peut tirer les conclusions suivantes:

1° La lymphangite grave, septicémique ou non, s'accompagne fréquemment d'albuminurie ;

2° L'albuminurie aiguë de la lymphangite se caractérise par les signes d'une néphrite catarrhale ou superficielle;

3° Elle se montre dès le début de la lymphangite, et paraît en rapport bien plutôt avec l'état général du malade qu'avec l'étendue des lésions cutanées ;

4° Elle persiste plus ou moins longtemps après la disparition des accidents fébriles, et peut par conséquent devenir un danger pour l'avenir.

L. G. R.

Des kystes périostiques du maxillaire supérieur au point de vue de leur pathogénie et de leur traitement, par MAGITOT (*Gaz. hebd.*, *p.* 338, 1876).

On sait que, pour l'auteur, tous les kystes des mâchoires ont une origine dentaire et qu'il appelle périostiques, des kystes produits par le décollement du périoste alvéolo-dentaire, à la suite d'une accumulation de sérosité pure ou purulente sous le périoste dentaire, accumulation provoquée, le plus souvent, par une carie. Ces kystes peuvent être méconnus alors même qu'ils datent de longtemps et qu'ils sont très-gros, car ils ont de la tendance à se développer d'abord dans le sinus maxillaire.

Lorsque le sinus est rempli, il se produit de l'inflammation, un abcès gingival, etc., et si l'on n'intervient pas opportunément, de la nécrose.

Le drainage est le remède rationnel et efficace, mais il faut deux ans à peu près pour le retrait d'un kyste osseux du volume d'une grosse noix. Pour entretenir la béance de l'orifice du kyste, un tube d'étain, à demeure, a réussi dans les deux cas rapportés par l'auteur.

L. H. F.

De la température dans les fractures et luxations de la colonne cervicale, par F. FOURNET (*Thèse de Paris*, *n°* 416, 1876).

Dans ce travail, l'auteur rapporte un certain nombre d'observations inédites de traumatismes du rachis ayant intéressé la moelle et déterminé des accidents variés parmi lesquels il étudie plus spécialement les modifications de la température. Les symptômes cliniques ont été observés avec grand soin et sont relatés minutieusement. On peut regretter que les autopsies soient mentionnées d'une façon un peu laconique et sans détails suffisants. Néanmoins l'auteur croit pouvoir établir que les faits d'abaissement de la température observés par Hutchinson (Voy. *R. S. M.*, VI, 641) sont l'exception, ou tout au moins, ne se présentent que comme phénomènes transitoires.

D'après Fournet, il y aurait lieu de distinguer deux variétés, au point de vue de la marche thermique : accidents à forme aiguë, dans lesquels

on constate des élévations rapides et quelquefois excessives de la température ; accidents à forme chronique, qui ne sont autres que ceux de la myélite consécutive au traumatisme. Les extrêmes des températures observées dans ces différents cas sont compris entre 36°,2 et 41°,2. L'auteur n'accorde, selon nous, avec raison, qu'une probabilité douteuse à l'exactitude de l'observation de Teale (Voy. *R. S. M.*, VI, 150), où le maximum atteignit 50°.

Ces variations de la température ne viennent pas éclairer beaucoup le diagnostic précis de l'affection médullaire, mais les indications pronostiques sont plus fondées : une température initiale très-élevée comporte, en général, un pronostic fatal et doit faire craindre une mort rapide.

A. C.

Des fractures des cartilages costaux et de leur mécanisme, par G. PUEL (*Brochure in-8°, Anvers*, 1876).

L'auteur, en rapportant un cas de fracture du cartilage de la huitième côte, au niveau de l'union de l'os et du cartilage, se demande si bien des cas de prétendues fractures des cartilages ne sont pas simplement des décollements. Dans ses expérimentations cadavériques, il n'a jamais réussi par un choc direct à produire une fracture de ce genre ; constamment la rupture se faisait à la ligne d'union ostéo-cartilagineuse.

Dans son observation, l'auteur rappelle que c'est la huitième côte qui se trouve atteinte ; or, dans un certain nombre d'observations, c'est toujours sur la huitième côte que s'est exercé le traumatisme. Il en trouve l'explication dans ce fait d'ordre anatomique que c'est le cartilage de la huitième côte qui forme le sommet de l'anse à concavité supérieure constituée par la série de courbes des cartilages costaux. C'est ce cartilage qui se présente le plus saillant et qui dans les chocs directs est, de ce fait, le plus exposé. De même, dans les fractures de cause indirecte, la pression latérale tend à redresser la courbure, et, comme l'angle est plus prononcé à ce niveau qu'au-dessous, la rupture se fait en premier lieu sur ce point.

A. C.

Luxations de la rotule, par Paul BERGER (*Art. du Dictionnaire encyclopéd., 3e série, tome V, p. 334, Asselin et G. Masson*).

Nous avons à relever dans ce chapitre tout à fait classique et fort complet de pathologie externe, une classification personnelle à l'auteur pour les luxations traumatiques de la rotule.

Jusqu'à Malgaigne, la plupart des chirurgiens avaient regardé et décrit comme autant d'espèces distinctes, toutes les variétés connues ; Malgaigne, le premier, avait reconnu que ces variétés n'étaient qu'une seule et même sorte de déplacement rendu plus ou moins complet selon l'intensité et la direction de la cause traumatique. Il les avait rangées en deux groupes : luxations en dehors, luxations en dedans, complètes ou incomplètes ; cette division n'a pas été adoptée, et les traités classiques font de chaque variété le sujet d'une description à part.

M. Berger, reconnaissant qu'il existe entre chaque déplacement une

simple différence de degrés et que pour tous le mécanisme est identique, adopte les idées de Malgaigne et propose la classification suivante :

Luxations externes :
- 1° complète
  - a) verticale ;
  - b) transversale ;
- 2° incomplète ;
- 3° verticale externe ;
- 4° par renversement de dehors en dedans.

Luxations internes :
- 1° complète;
- 2° incomplète ;
- 3° verticale interne ;
- 4° par renversement de dedans en dehors.

Des figures schématiques permettent de saisir facilement la relation qui existe entre ces diverses variétés, qui forment des degrés successifs de la luxation incomplète, et le renversement de la rotule dans un sens ou dans l'autre.

Parmi ces variétés, celle à laquelle l'auteur donne le nom de luxation externe complète transversale a longtemps été confondue avec la luxation incomplète. M. Berger appuie sur l'examen des observations connues l'opinion que cette luxation est en réalité une luxation complète, bien qu'elle ne reproduise pas les caractères habituels de la luxation complète en dehors telle qu'elle est décrite par les auteurs classiques.

A. C.

Quelques remarques sur les calculs vésicaux et la manière de les opérer à la clinique chirurgicale de Kazan, par BEKETOW (*Paris, G. Masson, 1876*).

La lithiase, en Russie, est une maladie presque endémique, dit l'auteur, au centre et à l'est. Pour s'en convaincre il suffit de consulter les statistiques qui donnent dans certaines villes, le nombre des calculeux observés depuis un certain nombre d'années. Voici quelques-uns de ces chiffres :

Moscou et les gouvernements limitrophes, rapport de Bassow et de Malakhow, de 1807 à 1841 ..... Calculeux.	2,747
Gouvernement de Moscou, rapport de Mamonow.....	923
Moscou, rapport de Klein, depuis 1842.....	1,518
Gouvernement de Simbirsk, rapport d'Arnoldow, de 1851 à 1872...	259
Gouvernement de Penza, rapport de Rosenthal, de 1860 à 1869....	150
Gouvernement de Kazan, rapport de Scherbakow, de 1836 à 1863..	372
Gouvernement de Kazan, rapport de Beketow, principalement dans les cliniques, de 1845 à 1875	275

La maladie correspond donc, comme fréquence, aux régions fluviales du Don, c'est-à-dire à la formation crétacée et permienne. Au contraire à l'ouest de la Russie, dans les régions fluviales du Dniéper, du Bouq, du Dniester, du Niémen, de la Dwina et de la Néva, l'affection lithique est très-rare; or dans cette partie de la Russie on rencontre surtout les terrains devoniens et granitiques. Ainsi la cause principale du développement des calculs urinaires doit être attribuée à la composition de certaines eaux abondantes en chaux.

Les premiers germes de la maladie, pour Beketow, doivent être recherchés dans les reins du fœtus, et ils consistent probablement dans un état catarrhal de ces organes, état qui donne lieu à la formation de petites concrétions d'urates lesquelles descendent ensuite dans la vessie.

Le professeur Scherbakow a fait l'analyse chimique de 400 calculs vésicaux provenant de malades opérés à la clinique de Kazan, et il a constaté que dans tous ces calculs le noyau était formé d'acide urique. La composition chimique des couches qui viennent grossir le calcul dans la vessie dépend de l'âge du malade tant que l'urine reste normale, c'est-à-dire que dans le premier âge l'urine, abondant en urates et en acide urique, produit des couches formées de ces matières; ensuite, et toujours en rapport avec l'âge, c'est de l'oxalate de chaux qui vient se concréter. L'abondance d'oxalate de chaux dans les urines, en Russie, peut être expliquée en partie par la boisson acidule dite *Kwass*, et la nourriture végétale des habitants : elle est indépendante des conditions sociales et de la misère.

L'affection des parois de la vessie coïncide avec la formation de la couche rugueuse d'oxalate de chaux qui irrite mécaniquement la muqueuse et le col. L'apparition du catarrhe vésical et la formation des couches terreuses du calcul sont le résultat de cette irritation et de la fermentation putride de l'urine et du muco-pus. Les calculs purement terreux sont fort rares. En général les calculs d'oxalate frais et imbibés par l'urine sont bien moins durs que ceux qui sont secs et ocreux, et ils se laissent facilement briser par les instruments.

Le traitement universellement employé à Kazan est la taille. Cette pratique exclusive est due au jeune âge des sujets chez qui la lithotritie ne peut être mise à exécution, et aux succès constants que donne cette opération. Sur 275 opérés, Beketow n'en a perdu que 12.

C'est à la taille latéralisée qu'on a recours; ce procédé permet mieux que les autres de mesurer exactement l'incision de la prostate. Celle-ci ne présente aucun inconvénient quand elle ne dépasse pas les limites de cet organe. Beketow lui donne 15 millimètres chez les enfants, 18 au plus chez l'adulte. Il préfère une incision externe très-ménagée et peu longue, qui ne permette pas aux instruments de s'égarer au moment où l'on introduit les tenettes. L'incision de la prostate est faite avec le lithotome simple à lame cachée, suivant les règles généralement reçues.

Si le calcul est trop volumineux on le fragmente par la lithotritie immédiatement avant de procéder à la taille, si le sujet est adulte. Si c'est un enfant, on pratique la taille, puis on va briser le calcul dans la vessie avec les tenettes lithotomiques de Lüer. Beketow recommande beaucoup de multiplier les explorations afin de s'assurer après l'opération qu'il ne reste pas de calcul dans la vessie, surtout si le calcul extrait présentait des facettes.

Cette opération donne parfois lieu à une hémorrhagie, très-faible le plus souvent et provenant de la section des artères bulbaire ou bulbo-uréthrale; plus rarement de la vessie lésée ou de la prostate enflammée.

PAUL BERGER.

Quelques considérations sur l'étiologie du mal perforant du pied, par Gustave PUEL (*Brochure, Anvers*, 1876).

L'auteur ayant observé quelques cas de maux perforants survenus chez des glycosuriques, met en avant l'opinion qu'il pourrait y avoir entre le diabète et le mal perforant une relation de cause à effet. Les lésions anatomiques et la marche de cette sorte d'ulcère, les symptômes dont elle s'entoure, rappellent des manifestations analogues de la glycosurie, et suivant Puel, la pathogénie du mal perforant trouverait son explication dans les troubles organiques dus à cette maladie générale. L'auteur se garde d'ériger en doctrine, en théorie générale, l'idée que lui a suggérée l'observation de certains faits de sa pratique; il se borne à solliciter sur ce sujet l'attention des chirurgiens. P. B.

De l'oignon ou déviation du gros orteil, par H. MONGLOND (*Thèse de Paris, n° 178*, 1876).

L'auteur rapporte, dans ce travail, 100 observations, dont 33 chez l'homme et 67 chez la femme; l'âge varie entre 30 et 60 ans.

De l'examen détaillé de ces faits, Monglond croit pouvoir rejeter les explications anatomiques telles que relâchement du ligament latéral interne, refoulement des os sésamoïdes, etc. Pour lui, la cause première est purement constitutionnelle, et qu'elle soit inoculatérale ou bilatérale, avec ou sans oignons, la déviation du gros orteil doit être considérée comme une manifestation de l'arthritisme. La chaussure n'intervient que comme cause occasionnelle, et l'oignon, qui est dû bien évidemment au frottement, ne se produit qu'à partir du moment où la tête du métacarpien fait saillie. A. C.

Observations diverses.

A case of paralysis occurring on the same side as a lesion of the brain and accompanied by epilepsy (Cas de paralysie, consécutive à une fracture du crâne, du même côté que la blessure; épilepsie, trépanation et guérison), par W. WILLIAMS (*Brit. med. Journ.*, 4 *nov.* 1876, *p.* 586).

En septembre 1873, un jeune homme de 18 ans tomba sur le crâne qui fut fracturé à gauche dans une étendue de 1 à 2 centimètres. La fracture se trouvait au sommet du temporal, près de la suture coronale. A la suite de l'accident, il perdit connaissance pendant 4 jours, et il eut de la blépharoptose à gauche; il pouvait à peine ouvrir l'œil et la vue elle-même était affaiblie. Pas de paralysie ni de parésie des membres; un peu de douleur seulement au niveau de la fracture. En janvier 1874, survint de la paralysie du côté gauche; en même temps, le malade eut des attaques d'épilepsie, avec mouvements très-violents du côté paralysé; l'attaque était précédée d'une aura sous forme d'engourdissement, partant du doigt médius de la main gauche et gagnant de là l'avant-bras, le bras, l'épaule et la tête. L'accès

durait cinq minutes, et était suivi de somnolence et d'une aggravation de la céphalalgie. En mai 1874, on appliqua une couronne de trépan et l'on retira une esquille osseuse qui comprimait la dure-mère, et irritait la substance cérébrale.

Le malade eut encore une attaque épileptiforme, mais ensuite il guérit complétement. A. GOUGUENHEIM.

Cases of compound fracture of the skull, occurring in children, with remarks (Observations de fractures compliquées du crâne chez les enfants), par John ASHHURST (*Philadelphia medical Times*, 23 *décembre* 1876).

Le sujet de la première observation, Marie L., âgée de 8 ans, avait reçu sur la tête une brique très-lourde tombée du haut d'une maison devant laquelle elle passait : il en résulta une séparation d'un fragment très-étendu de la voûte crânienne, en même temps que des convulsions et des vomissements précoces et répétés. Ces phénomènes d'irritation cérébrale persistèrent longtemps; mais, comme la suite le prouva, la violence du choc s'était en grande partie épuisée sur la boîte osseuse, et la commotion cérébrale, bien que violente, n'aboutit pas à des altérations organiques permanentes. La convalescence, lente il est vrai, ne fut interrompue par aucun accident.

Dans le second cas, il s'agit d'un jeune garçon de 7 ans, atteint à la tête d'un violent coup de pelle à feu. Le traumatisme était, en apparence, bien moins grave. Il y avait, il est vrai, fracture du crâne, mais le fragment n'était pas détaché et il n'y avait qu'un peu d'enfoncement. Au début, il n'y eut absolument aucun signe de lésion intra-crânienne; et, quand l'apparition d'un foyer purulent entre la table interne et la table externe de la voûte provoqua des convulsions qui nécessitèrent une application de trépan, les méninges furent trouvées absolument intactes et l'opération fut suivie de la disparition complète et définitive des phénomènes convulsifs. Et cependant, au moment même de l'accident, le choc avait été transmis à la substance cérébrale même par un mécanisme analogue au *contre-coup* des anciens auteurs. Une contusion ou une déchirure légère, mais profonde, du cerveau se produisit alors ; mais en raison de son peu d'étendue, elle ne se manifesta que le seizième jour, et la mort ne survint que le trente-deuxième jour. L'autopsie révéla l'existence d'un vaste abcès situé dans le lobe cérébral antérieur droit.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. En effet, chacun sait combien il est difficile, dans les cas de ce genre, de déterminer si l'on a affaire à une méningite ou à un abcès du cerveau. Or, dans ce cas, on trouva les méninges absolument saines au niveau du foyer de la fracture. De plus, les troubles trophiques précédèrent de beaucoup les phénomènes de compression. Longtemps avant l'apparition des symptômes paralytiques, l'émaciation avait fait des progrès rapides. Le malade dépérissait à vue d'œil, sous l'influence évidente d'une affection viscérale à marche rapide et destructive. La déviation de la langue ne survint que deux jours avant la mort. L'hémiplégie gauche ne se déclara que le jour même. Les choses se passent tout autrement dans la méningite, où la paralysie constitue un symptôme relativement précoce. L'auteur insiste également sur l'absence de fièvre et de délire, et sur la lenteur du pouls. G. DECAISNE.

Report of a case of Fracture of the first, second, fifth and sixth cervical vertebra with recovery and autopsy (Cas de fracture des 1re, 2e, 5e et 6e vertèbres cervicales; guérison; autopsie), par C.-S. MAY (*American Journ. of med. sc., n° 417, octobre 1876*).

Les observations de survie dans les fractures des premières vertèbres cervicales sont rares : on en compte 12 environ, et c'est ce qui a engagé l'auteur à publier celle qui va suivre.

Un aliéné fit une chute d'une quinzaine de pieds de haut, sur la partie postérieure de la tête et sur la nuque. Il fut relevé sans connaissance et resta dans cet état pendant une semaine. On n'a pas de détails sur l'état de sa sensibilité à cette époque ; mais on sait qu'il ne recouvra que peu à peu l'usage de ses membres : car, 2 mois après l'accident, pendant qu'on ne le surveillait pas, il put se traîner jusqu'à une verandah voisine de l'appartement où il était couché. Il se remit peu à peu ; mais, comme il injuriait les passants sans motifs et était devenu dangereux, on le fit entrer dans un asile d'aliénés. Là, on constata que les muscles de la partie postérieure du cou étaient durs, comme cartilagineux : il ne pouvait faire aucun mouvement de rotation de la tête. Quelques semaines plus tard, on trouva qu'il avait une pierre dans la vessie. Il mourut étouffé par un morceau de viande qu'il avait avalé gloutonnement.

A l'autopsie, on trouva presque tous les organes à peu près sains, sauf les reins qui étaient brightiques et le calcul vésical, formé de dépôts phosphatiques autour d'une paille de seigle. A l'ouverture du crâne, après l'ablation du cerveau, l'attention fut attirée sur le sphénoïde dont la partie du corps qui se voit à l'intérieur du crâne était détachée du reste de l'os et n'y tenait plus que par une soudure cartilagineuse que le scalpel pénétrait facilement.

L'axis avait été luxé en haut et en avant ; son corps avait été séparé de son arc postérieur ; il était à cheval sur la moitié droite de l'arc antérieur de l'atlas et il faisait saillie des 2/3 dans le canal vertébral. Celui-ci avait la forme d'un croissant et était rétréci surtout du côté gauche, où le diamètre antéro-postérieur n'était plus que de 1/8 de pouce. La pression du corps de l'axis sur l'arc droit de l'atlas avait déterminé la résorption partielle de la gouttière de l'artère vertébrale et du premier nerf cervical. L'apophyse odontoïde était brisée à son col et soudée par un tissu osseux de nouvelle formation de la partie supérieure et postérieure du corps de l'axis. La moelle épinière repoussée à droite n'avait subi qu'une compression très-modérée : car le malade avait recouvré l'usage de ses membres. La formation d'un cal, d'une soudure entre les débris de l'axis et de l'atlas avait préservé la moelle de lésions plus graves dans les mouvements consécutifs. L'auteur ne donne d'ailleurs aucun détail sur l'état de la moelle épinière et des nerfs cervicaux à ce niveau.

H. DURET.

Rapport sur deux observations de fractures de la clavicule, communiquées par MORÉ (de Barneuil), par HORTELOUP (*Soc. de chir., p. 687, 1876*).

Dans la première observation, il s'agit d'un ouvrier qui eut, à la suite d'une fracture de la clavicule, une paralysie du plexus brachial.

La seconde observation est plus intéressante ; il s'agit d'une oblitération de l'artère humérale chez un individu atteint de fracture de la clavicule. Le sujet de l'observation est un vieillard de 60 ans, qui, dans une chute, se fit

une fracture de la clavicule, avec vaste ecchymose de tout le moignon de l'épaule et emphysème sous-cutané s'étendant sur le côté droit de la poitrine, la région sous-claviculaire, le cou jusqu'au niveau du maxillaire inférieur. Un appareil put être appliqué le surlendemain de l'accident; le soir même de ce jour, le malade se plaignit de douleurs, de fourmillements dans la main ; le 3e jour, il fallut défaire l'appareil, qui était excessivement relâché. La main était bleuâtre et on ne pouvait plus sentir de pulsation de la cubitale et de la radiale (on les avait senties le lendemain de l'accident). Le bras fut entouré de linges chauds et frictionné tous les jours. Vers le 25e jour, le blessé put se lever. Au bout de 2 mois, le membre blessé était presque revenu au même état que l'autre, comme force et comme volume, mais on ne pouvait pas sentir de battements dans les artères du bras et de l'avant-bras. Ceux-ci furent retrouvés, mais très-faibles, 8 mois après le traumatisme.

Rejetant l'idée d'une compression produite par le coussin de Desault, Horteloup pense qu'il faut admettre une contusion de l'artère suivie d'une périartérite et d'une oblitération consécutive. Verneuil, s'appuyant sur l'extrême rareté de la périartérite, sur l'âge du malade, qui rend très-probable la friabilité des parois artérielles, et sur des faits analogues qu'il a observés, croit qu'il s'agit plutôt d'une rupture très-circonscrite de l'artère, ayant donné lieu à la formation d'un caillot. Plusieurs faits sont cités par Polaillon, Verneuil, Tillaux, Terrier, dans lesquels une contusion, une violence quelconque, ont déterminé, soit une fissure artérielle, soit une déchirure des membranes interne et moyenne, avec conservation de l'externe, et une coagulation consécutive dans la lumière du vaisseau. L. G. R.

Affaissement de plusieurs corps vertébraux chez un homme atteint de paralysie générale, par VERNEUIL (*Soc. de chir., p.* 711, 1876).

Verneuil rapporte sommairement l'observation d'un paralytique général, chez lequel une lésion analogue à celles qui amènent les fractures chez les ataxiques, semble avoir porté sur le rachis. Une gibbosité se forma dans l'espace de 15 jours au niveau de la huitième vertèbre dorsale, répondant à l'écrasement d'au moins 3 corps vertébraux. Le malade, qui était en outre diabétique, fut emporté par une pneumonie double ; l'autopsie ne put être faite.

Verneuil pense qu'il ne s'agit pas ici d'un mal de Pott. Le malade n'avait jamais été scrofuleux, il était d'une vigoureuse constitution, et était parvenu à un âge où la carie vertébrale est extrêmement rare. D'ailleurs, le mal de Pott ne marche jamais aussi vite, même chez les enfants. Enfin, l'examen attentif des alentours de la colonne vertébrale, des fosses iliaques, des différents points de la cavité abdominale, ne révéla pas trace d'abcès ossifluent. Il s'agissait donc probablement d'une sorte de fracture pathologique par altération préalable des corps vertébraux, et le fait se rattache à l'étude si intéressante des relations qui peuvent exister entre les lésions du système osseux et les affections des centres nerveux. L. G. R.

Lésion traumatique de la partie supérieure de la moelle; paralysie immédiate des quatre membres; guérison avec affaiblissement du bras opposé à la lésion, par DE BEURMANN (*Soc. de biol.*, 23 *décembre* 1876).

Observation. — Ce fait est un exemple intéressant de lésion traumatique du bulbe. Malgré la gravité de la lésion et le voisinage du centre des mouvements respiratoires, le malade a survécu, et presque tous les troubles graves qui existaient au début ont graduellement disparu. Il semble difficile de dire quelle a été la lésion; cependant les symptômes observés semblent indiquer qu'il y a eu, d'une part, lésion indirecte, contusion ou plutôt hémorrhagie ayant déterminé la paralysie des quatre membres et la contracture qui se produisirent au début; et, d'autre part, lésion directe ayant probablement porté sur une des pyramides au-dessus de son entre-croisement avec celle du côté opposé. La paralysie permanente existant du côté opposé à celui où a porté le traumatisme, semble légitimer cette dernière hypothèse.

L. G. R.

Dislocation of the neck from a blow (Luxation des vertèbres cervicales à la suite d'un coup de poing), par Ch. ORTON (*The Lancet, vol. II, p.* 853, 1876).

Coup de poing dirigé de bas en haut et d'arrière en avant, venant frapper sous l'angle de la mâchoire. Chute immédiate du blessé, mort foudroyante.

Autopsie. — La tête jouit d'une mobilité anormale absolue, on peut la tourner dans tous les sens. Luxation complète de l'atlas sur l'axis; tous les ligaments atloïdo-axoïdiens et occipito-axoïdiens sont rompus; l'atlas a glissé en avant de l'axis, l'apophyse odontoïde comprime la face antérieure de la moelle. Le ligament transverse n'est pas déchiré (l'auteur ne dit pas s'il est allongé et tiraillé ou si l'apophyse odontoïde s'est échappée de son anneau ostéo-ligamenteux). Il n'existe aucune fracture, soit des apophyses soit des lames.

V. CAMPENON.

Luxation de l'appendice xiphoïde pendant la grossesse, par POLAILLON (*Soc. de chirur.*, *p.* 97, 1876).

Femme de 35 ans, qui portait un corset serré pour dissimuler sa grossesse. Au 7e mois, sans aucun traumatisme apparent, elle ressentit tout à coup une douleur vive au creux de l'estomac. La malade fut obligée d'abandonner son corset, et s'aperçut en même temps qu'elle portait dans le creux épigastrique une petite saillie mobile. Elle souffrait surtout lorsque la saillie anormale était comprimée ou même effleurée accidentellement. Elle souffrait encore lorsque l'estomac était distendu par les aliments, et la douleur persistait pendant toute la durée de la digestion stomacale. Pendant le travail de l'accouchement, elle se plaignit surtout de sa douleur épigastrique, qu'elle qualifiait d'atroce.

L'examen démontre une luxation complète en arrière de l'appendice xiphoïde. La base de l'appendice a abandonné l'extrémité inférieure du sternum et s'est portée en arrière, tandis que la pointe dirigée en avant forme sous la peau le soulèvement décrit dans l'observation. Il en résulte que l'appendice xiphoïde tout entier affecte une direction perpendiculaire à celle du sternum.

La réduction fut impossible; l'appendice contracta des adhérences et de-

vint moins mobile ; la malade finit par ne plus souffrir ni après ses repas, ni pendant les mouvements du tronc, ni par la pression des vêtements.

Polaillon range ce fait parmi les luxations traumatiques, pensant que, dans un mouvement de flexion du tronc, le busc du corset a refoulé la base du cartilage en arrière, pendant que la pointe était portée en avant par l'utérus distendu. On peut admettre aussi que la luxation s'est produite progressivement, car cette femme avait l'habitude de porter un corset très-serré.

Le langage anatomique, qui range parmi les synchondroses le mode d'union de l'appendice xiphoïde au corps de sternum, conduit à considérer ce déplacement comme une luxation et non comme une fracture.

On trouve deux cas semblables dans Malgaigne, et un autre dans Mauriceau ; celui de Polaillon serait donc le quatrième.

D'après les faits connus, la douleur pendant la digestion semble caractéristique de la luxation du cartilage xiphoïde. L. G. R.

A case of pulsating tumour of the left orbit, consequent upon a fracture of the base of the skull (Un cas de tumeur pulsatile de l'orbite gauche, consécutive à une fracture de la base du crâne), par W. RIVINGTON (*Medico-chirurg. Transactions*, 1875).

Il s'agit d'un homme de 24 ans, qui fut frappé violemment, le 8 juillet 1873, par un engin de fer au côté droit de la tête et jeté à terre. Au bout de quelques minutes il avait repris connaissance et on constatait deux déchirures de la peau derrière l'oreille, et un enfoncement du pariétal, mais les os n'étaient pas à découvert ; plus tard on reconnut que l'enfoncement s'étendait jusqu'au frontal. Le traumatisme fut suivi d'épistaxis, de la protrusion de l'œil avec effusion sous-conjonctivale des deux côtés.

Le 17 juillet, on constatait la ptosis de la paupière supérieure, la paralysie des muscles droits supérieurs, interne et inférieur du côté gauche ; les pupilles étaient dilatées, mais actives.

Le 24, la pupille gauche était paralysée, mais non rétrécie. Bientôt les muscles paralysés recouvrent leur motilité.

Le 23 août seulement on s'aperçut de pulsations du globe oculaire et l'auscultation permit d'entendre un bruit de souffle au-dessus de la fosse temporale. Le malade entendait un bruit qu'il comparait à celui du vent, et qui augmentait dans la position assise. La pression sur la carotide gauche diminuait ce bruit.

Le compression de la carotide gauche, puis des deux carotides, produisit une diminution du bruit dans la tête et un enrouement.

Au mois d'octobre le malade présentait de l'exophthalmie avec congestion de la conjonctive, motilité de l'iris, et bruit de souffle intermittent dans la tête.

Trois semaines après les fils de la ligature tombaient ; les battements et le thrill n'avaient point reparu, mais l'ulcération de la cornée avait été suivie de son opacification et le malade ne pouvait que distinguer le jour de la nuit. La paupière supérieure avait complétement repris son jeu.

L'auteur, qui au début de son mémoire a tracé un historique de la question des tumeurs pulsatiles de l'orbite, fait suivre le cas ci-dessus rapporté de remarques sur les cas qu'il a pu réunir.

Sur 73 cas, 32 étaient spontanés, 41 traumatiques et dus à des coups,

chutes, etc. L'âge moyen, pour les premiers, était 43 ans, pour les seconds, 30 ans. Sur 30 cas spontanés 21 avaient été observés chez des femmes, 9 chez des hommes ; le début y fut marqué par un bruit spécial dans la tête, l'exophthalmie ne vint qu'après ; en cas de traumatisme l'exophthalmie précède le bruit dans plus de la moitié des cas.

Dans les cas traumatiques, le début se fait habituellement dans les 9 mois qui suivent l'accident. Sur 41 cas il y avait fracture de la base du crâne, certaine dans 12, presque certaine dans 17, probable dans 4.

Les tumeurs pulsatiles développées dans la paupière supérieure occupent le tiers interne de l'orbite et s'accompagnent en général, du chemosis de la conjonctive qui recouvre la paupière supérieure et de la paralysie des muscles orbitaires.

Une tumeur existant, on ne peut admettre l'existence d'un anévrysme s'il n'y a ni bruit, ni battement, ni exophthalmie.

L'étude des lésions *post mortem* n'a pu être faite que dans 12 cas, qui se décomposent comme il suit :

1 cas de Guthrie : —anévrysme circonscrit des deux artères ophthalmiques.

1 cas d'Attingen : — oblitération des veines orbitaires.

1 anévrysme circonscrit de l'artère ophthalmique à son origine à la carotide.

3 ruptures spontanées d'anévrysme de la carotide dans le sinus caverneux.

1 dilatation simple de la carotide dans le sinus.

3 communications directes traumatiques de la carotide et du sinus.

2 cas sans lésions.

Jamais on n'a trouvé dans l'orbite d'anévrysmes par anastomoses ou artério-veineux. Jamais on n'a pu prouver que les symptômes fussent dus à des déchirures de l'artère ophthalmique au niveau ou au voisinage du trou optique.

L'auteur indique la confusion possible avec la thrombose du sinus caverneux et de la veine ophthalmique.

D'après lui, un anévrysme de la carotide interne dans le sinus caverneux peut exister sans présenter les signes de l'anévrysme intra-orbitral.

Dans 8 cas on a noté des varicosités de la veine ophthalmique et de ses branches ; dans 4 elles formaient une tumeur pulsatile.

L'auteur insiste sur la difficulté d'expliquer dans certains cas les battements du globe oculaire et de la tumeur formée par la veine dilatée.

On peut admettre ou la propagation des battements de la carotide au sang du sinus, puis des veines, ou la transmission par les capillaires aux veines obstruées.

Les pulsations dans l'orbite se présentent quand les artères apportent plus de sang que les veines n'en peuvent remporter.

Dans les cas traumatiques, il y a en général un intervalle entre l'accident et l'apparition des signes typiques ; cela peut être dû à la présence d'un caillot obturant d'abord l'orifice artériel, puis se résorbant peu à peu.

Dans le chapitre du diagnostic, l'auteur passe rapidement sur les tumeurs érectiles, les tumeurs variqueuses dues aux dilatations de la veine ophthalmique, le cancer encéphaloïde vasculaire, pour arriver aux anévrysmes intra-orbitaires, circonscrit, diffus et artério-veineux ; il insiste

sur la grande ressemblance entre les anévrysmes intra-orbitaires plus haut indiqués et l'anévrysme par anastomoses ou cirsoïde.

Les communications artério-veineuses dans le sinus caverneux sont caractérisées pour lui par le bruit continu avec redoublement accompagnant le pouls artériel, et le bruit de piaulement ; le thrill des veines pulsatiles n'est pas caractéristique.

Il conseille, dans certains cas, la ponction pour reconnaître si la tumeur est artérielle ou veineuse.

L'étude des symptômes permet de préciser le diagnostic différentiel ; ainsi le début soudain de la maladie, avec douleur et bruit, comme le claquement du fouet, suivi d'un souffle intermittent, indique la formation ou la rupture d'un anévrysme.

La paralysie des nerfs de l'orbite indique un anévrysme entouré de caillots dans le sinus.

La perte complète de la vue, non recouvrée par la ligature, indique un anévrysme de l'artère ophthalmique.

En résumé : en cas de traumatisme très-probablement il y a communication artério-veineuse dans le sinus caverneux ; dans les cas idiopatiques, il y a formation ou rupture d'anévrysme de la carotide interne dans le sinus.

Quant au traitement, la compression digitale de la carotide, bonne dans quelques cas de tumeur spontanée, est sans résultat dans les traumatiques.

Le perchlorure ou le lactate de fer (Brainard) ont été employés avec succès, mais le traitement héroïque est la ligature de la carotide.

Sur 18 cas d'anévrysmes spontanés les résultats ont été : 15 guérisons, 3 morts ; sur 26 cas traumatiques ,23 guérisons, 3 morts.

En tout, sur 44 cas : 6 morts, 5 insuccès, 7 succès partiels, 26 guérisons.

L'auteur étudie rapidement le retour des symptômes après la ligature, les causes de la perte de la vision, qui peut s'expliquer par une lésion traumatique ou une altération trophique du nerf optique ou de l'ophthalmique.

En cas de récidive, l'auteur regarde comme admissible la ligature de la seconde carotide, opération exécutée avec succès en Amérique.

Il termine son mémoire par un résumé des 73 cas, qu'il analyse en indiquant le nom des chirurgiens, l'étiologie, les symptômes et le traitement. H. LEROUX.

Ueber pulsirenden Exophthalmus (Tumeurs pulsatiles de l'orbite), par Hermann WOLF (*Thèse, Bonn*, 1876).

Dans deux cas d'anévrysme orbitaire traumatique rapportés par l'auteur, on employa le seigle ergoté à l'intérieur pour le premier, en injections sous-cutanées autour de l'orbite pour le second. Le premier malade guérit complétement, l'état du second resta stationnaire sauf une diminution de la congestion de la conjonctive. R. C.

Ueber einen Fall von Varix aneurysmaticus innerhalb der Schädelhöhle mit Prominenz beider Bulbi und totaler Blindheit; Unterbindung der Carotis communis sinistra; Heilung (Anévrysme artérioso-veineux intra-crânien avec exophthalmie double et cécité complète; ligature de la carotide primitive gauche; guérison), par E. GRÜNIG (*Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk.*, *V*, 2, 1876).

Une femme de 59 ans tombe sur la tête en descendant un escalier; elle reste sans connaissance, puis est prise d'épistaxis et d'hématémèse. Elle entend dans la tête un bruit de souffle devenant de plus en plus intense, et qu'on perçoit facilement à l'auscultation; la compression de la carotide primitive gauche le fait cesser entièrement. Les deux yeux sont saillants hors des orbites, sans qu'on puisse découvrir de tumeur rétro-oculaire; à gauche, il y a paralysie du moteur oculeur externe; il y a un peu de surdité. On essaie sans succès la compression digitale. Brusquement, 12 semaines après l'accident, la malade perd la vue, les deux yeux sont immobiles. Grünig pratique la ligature de la carotide primitive gauche: aussitôt, la malade recouvre la faculté visuelle et le bruit de souffle disparaît. En cinq jours, l'exophthalmie est dissipée, et peu à peu toutes les fonctions se rétablissent parfaitement.

Grünig explique ce fait par une fracture de la base du crâne, ayant amené une communication entre la carotide interne gauche et le sinus caverneux.

H. TH.

Lésion traumatique du nerf cubital; troubles trophiques consécutifs, par V. CHALOT (*Montpellier médical, p.* 489, *juin* 1876).

Un individu tombe sur un fragment de verre, qui lui fait une entaille demi-circulaire au-devant du pisiforme du poignet droit, c'est-à-dire juste au point où le nerf cubital se divise en ses deux branches palmaires superficielle et profonde. Dès le lendemain de sa blessure, le malade éprouve de vives douleurs dans le tiers interne de la main, au niveau de l'éminence hypothénar, tandis que la moitié externe reste pendant tout le temps sensible comme d'ordinaire. La plaie se cicatrise au bout d'un mois; mais déjà quelque temps auparavant, on remarque une atrophie évidente des muscles interosseux et de ceux qui constituent l'éminence hypothénar. En ces points, la peau est sèche, froide, lisse et comme scléreuse; elle desquamme abondamment. La topographie des sensations cutanées est fort remarquable: le malade a perdu presque complétement la sensibilité de contact, de piqûre et de pincement au niveau des deux dernières phalanges, tandis que ces sensations sont assez bien perçues au niveau de la première phalange. La sensibilité électrique et la contractilité électrique sont abolies au niveau des muscles de l'éminence hypothénar; en ce point, cependant, il y a une hyperalgésie cutanée très-évidente. Les ongles correspondant à l'annulaire et au petit doigt sont secs et croissent moins vite que ceux des autres doigts. C'est là un trouble de nutrition comparable à l'état lisse de la peau: l'articulation de la phalangine et de la phalangette est gonflée et présente une incomplète ankylose. Cette arthropathie doit être également considérée comme un trouble nutritif lié à la lésion du nerf.

D'après l'étendue des désordres sensitifs et la rapidité de l'atrophie des muscles interosseux, M. Chalot conclut que le nerf a été complétement sectionné et, par suite, que le mal est à peu près irrémédiable.

H. R.

Cas de tuberculose aiguë des synoviales, par LAVERAN (*Union médicale, n° 116, et Progrès médical, n° 44, 1876*).

L'arthrite tuberculeuse a déjà été décrite (Cornil); mais, dans tous les cas aujourd'hui connus, il s'agissait d'arthrites tuberculeuses chroniques simulant des tumeurs blanches. M. Laveran a communiqué à la Société médicale des hôpitaux un fait de tuberculose aiguë des synoviales ayant revêtu au début les apparences d'un rhumatisme articulaire aigu.

Un homme de 22 ans entra au Val-de-Grâce, avec un billet signé par le médecin du régiment, portant le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Ce soldat n'avait pas le facies tuberculeux, se disait malade depuis 6 jours et se plaignait de douleurs dans les genoux et les cous-de-pied. Les genoux étaient tuméfiés, très-douloureux à la pression; il y avait de l'hydarthrose, surtout à droite; fièvre modérée; pas de complication du côté du cœur. Le diagnostic de rhumatisme fut maintenu, et on s'attendait à voir la maladie se généraliser. Mais la scène changea et on vit survenir des accidents pulmonaires : une dyspnée rapidement croissante, de la toux, une expectoration peu abondante. A l'auscultation, on trouvait partout des râles sibilants et sous-crépitants; dans les derniers jours, il se fit un épanchement pleurétique à gauche. Fièvre intense (39° à 40°).

Autopsie. — Des granulations tuberculeuses récentes étaient infiltrées dans un grand nombre d'organes : poumons, plèvre, péricarde, foie, rate, reins, péritoine, intestin grêle; en sectionnant le bulbe et la protubérance, on découvrit cinq tubercules gros comme des pois, qui n'avaient donné lieu à aucun symptôme saisissable.

Le genou droit contenait une centaine de grammes de synovie visqueuse, offrant une coloration ambrée. La synoviale était vivement injectée, et sur le fond rouge se dessinaient un très-grand nombre de granulations blanchâtres, grosses comme des têtes d'épingle et légèrement saillantes. Dans le genou gauche les lésions étaient beaucoup moins avancées, et la synoviale faiblement injectée ne présentait qu'un très-petit nombre de granulations.

L'examen histologique de ces pièces a démontré de la façon la plus nette la nature tuberculeuse des granulations trouvées dans les jointures malades.

A. RICHERAND.

Epanchement sanguin de l'articulation du genou, par NICAISE (*Soc. de chir., p. 750, 1876*).

Examen anatomique d'un genou qui avait subi une contusion 14 mois auparavant.

Dans ce fait, on voit un épanchement sanguin articulaire persister après 14 mois. Le malade a été soigné dès le début, on a employé des résolutifs, puis plus tard un vésicatoire, de la teinture d'iode; 4 mois après l'accident, le genou restant volumineux, on a appliqué des pointes de feu. La jambe a toujours été maintenue dans l'extension.

Après un aussi long temps, la résorption de l'épanchement est loin d'être complète; toute la partie liquide a disparu, mais il reste dans l'articulation un caillot fibrineux et cruorique ferme, résistant, qui adhère à la synoviale et aux points des surfaces articulaires qui ne se touchent pas dans l'extension du membre. L'articulation avait perdu ses mouvements.

Ce caillot, par sa présence, n'a pas déterminé d'inflammation vive. Les cartilages sont seulement teintés par le sang; en deux points, cependant, ils

sont ramollis et velvétiques. Il n'y a pas de liquide dans l'articulation ; les surfaces articulaires sont sèches et agglutinées en avant, plus humides dans la partie postérieure de l'articulation. La synoviale n'est pas enflammée, ni épaissie, ni recouverte de fausses membranes vasculaires.

Ce fait, suivant Nicaise, montre avec quelle lenteur les épanchements sanguins articulaires peuvent se résorber, et combien leur persistance est d'un pronostic sérieux pour l'articulation.

M. Sée émet l'hypothèse qu'il s'agit peut-être d'une synovite pseudo-membraneuse, ayant produit des épanchements récents, tels que ceux qui surviennent dans le cours de certaines hydrocèles. L. G. R.

Corps étranger articulaire, par de DÜBEN (*Hygiea, XXXVI*, 5, *Svenska lækaresællsk. förh.*, *p.* 100, 174).

Ce corps a été trouvé dans le genou gauche, près du condyle interne ; il était ovale (17 millimètres sur 22) discoïde, d'un blanc éclatant et lisse ; il flottait librement. A la partie inféro-interne du condyle externe du fémur on trouvait une perte de substance qui, par sa forme et sa dimension, répondait assez bien au corps étranger ; ce corps se composait en grande partie de substance osseuse, entourée d'une matière granuleuse sans forme spéciale. L'auteur admet que ce corps étranger provenait de la perte de substance de l'os, qui ne peut être due, si l'on considère son siége, à une violence extérieure, mais plus vraisemblablement à une nécrose partielle, dont on retrouvait des traces au point indiqué. Le reste de l'articulation ne présentait rien d'anormal. R. CALMETTES.

Sarcoma of the hard palate; removal; recovery (Sarcome de la voûte palatine; ablation, guérison), par Chr. HEATH (*The Lancet, vol. II, p.* 712, 1876).

Le 29 août 1876, entrait à *University college hospital*, une femme âgée de 48 ans, d'une bonne santé générale et sans aucun antécédent de famille. Elle raconte que, depuis son enfance, elle a remarqué avoir une petite tumeur à la voûte palatine, mais que cette grosseur n'a augmenté de volume que depuis 2 ans. Elle est devenue depuis lors une cause de gêne très-marquée pour la prononciation.

Cette tumeur occupe la partie moyenne de la voûte palatine avec laquelle elle se continue à gauche sans une ligne de démarcation, tandis qu'à droite elle en est séparée par une rainure où l'on peut passer un stylet. Du volume d'un marron, cette tumeur est légèrement bosselée à sa surface, mobile sur le squelette et recouverte par une muqueuse saine et non adhérente. Sa consistance est élastique mais non fluctuante. Pas de ganglions lymphatiques sous-maxillaires ni cervicaux.

Une incision curviligne permet d'arriver sur la tumeur qui se laisse facilement énucléer. Elle est enveloppée d'une coque que l'on enlève. Les surfaces saignantes sont touchées avec le fer rouge. La plaie bourgeonna rapidement, mais l'os palatin avait été atteint et un petit séquestre se détacha. Il restait, au moment où la malade quitta l'hôpital (30 septembre), une fistule, et les boissons pénétraient de temps à autre dans les fosses nasales.

Examinée au microscope, la tumeur fut reconnue pour un sarcome à petites cellules rondes. V. CAMPENON.

Di un caso d' ernia diaframmatica (Sur un cas de hernie diaphragmatique), par Giuseppe LINOLI (*Lo Sperimentale, juin* 1876).

Une femme de 40 ans, sujette à de petites douleurs gastralgiques, mais jouissant d'ailleurs d'une bonne santé habituelle, fut prise le 4 avril après un repas copieux, de douleurs épigastriques, de nausées et de vomissements. Le lendemain ces symptômes persistèrent, le ventre était peu tendu et peu douloureux à la pression; il y avait de violentes douleurs à l'épigastre, des nausées continuelles et des vomissements muqueux. La soif était très-vive, mais les liquides ingérés étaient vomis aussitôt. Pas de fièvre. Dans la journée la malade eut une selle semi-liquide normale. Elle mourut dans la nuit.

A l'autopsie on trouva une vaste hernie diaphragmatique de l'estomac. La portion charnue du diaphragme du coté gauche était grêle et considérablement atrophiée. Entre les folioles gauche et moyenne du centre phrénique existait une grande ouverture divisée en deux par une bride aponévrotique. L'ouverture de gauche était la plus petite, sa forme était ovale, son grand diamètre mesurait 4 centimètres et ses bords étaient blancs, réguliers et arrondis. L'ouverture de droite beaucoup plus grande que la précédente mesurait environ 7 centimètres dans tous les sens, sa forme était irrégulièrement quadrangulaire, ses bords étaient déchirés, festonnés et l'on voyait de petits grumeaux de sang adhérents à leurs rugosités. C'est par cette ouverture que s'était faite la hernie. Les 4 cinquièmes environ de l'estomac avaient traversé la cloison diaphragmatique et s'étaient logés dans la cavité thoracique en refoulant le poumon gauche jusqu'à la 3e côte. La cavité de l'estomac était très-dilatée et sur ses parois on trouva un petit ulcère simple peu profond. A. PITRES.

Penetrirende Bauchwunde; Vorfall von Gedärmen; Heilung (Plaie pénétrante de l'abdomen, issue des intestins, guérison), par WEINZEL (*Wiener med. Presse, n°* 15, 1876).

Une femme de 21 ans, en coupant du pain avec un long couteau de cuisine, s'était fait une plaie d'un pouce de long environ à la région hypogastrique gauche. Issue de 2 mètres d'intestin grêle. L'intestin fut remis en place, et la plaie fermée par une suture entortillée. Applications de glace, morphine à l'intérieur. Symptômes de péritonite très-violents les 5 premiers jours, vomissements fécaloïdes, constipation opiniâtre, emphysème sous-cutané aux alentours de la plaie. Néanmoins celle-ci guérit par première intention, les garde-robes se rétablirent le cinquième jour, et 11 jours après l'accident la jeune femme put reprendre ses occupations habituelles. A. WEILL.

Exstirpation eines stark citronengrossen polypösen Myoms aus der Harnblase (Myome pédiculé de la vessie gros comme un citron, extirpation), par Richard VOLKMANN (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chir., vol. XIX*, 4e *fasc., p.* 682).

Observation I. — Un homme de 54 ans souffrait de dysurie depuis Pâques 1874. Les symptômes présentés étaient les suivants : D'abord sensation de cuisson au gland et dans le canal pendant et après la miction; puis rétention d'urine revenant par accès avec une intensité variant de la dy-

surie simple à la strangurie. Les urines qui ne contenaient ni pus ni sédiments furent bientôt mélangées de sang.

Au mois d'août, à la suite d'une violente crise de dysurie, fut expulsé par le canal, au milieu d'efforts considérables, une masse de filaments charnus ; leur issue fut suivie de l'évacuation d'une grande quantité d'urine sanglante et d'une rémission des troubles fonctionnels.

Ceux-ci réapparaissent et ne font qu'augmenter : la gêne de la miction est telle que le cathétérisme doit être pratiqué à l'ordinaire; par moments, les urines renferment une fort grande quantité de sang. Enfin, à plusieurs reprises des lambeaux de tumeurs sont expulsés par l'urèthre : un d'eux présente les dimensions du pouce.

Examen. — Malade amaigri mais vigoureux. Une sonde introduite dans la vessie, retire 301 grammes d'urine sanguinolente, mais on ne trouve par l'exploration directe aucune sensation anormale. La sonde en se retirant, entraîne des détritus charnus. Le toucher rectal combiné au palper hypogastrique fait reconnaître l'existence d'une tumeur très-volumineuse, occupant la partie supérieure de la vessie et très-mobile. Se fondant sur ces caractères et sur l'examen anatomique des lambeaux évacués par l'urèthre, Volkmann pose le diagnostic : myome pédiculé de la vessie.

Opération. — Le malade chloroformé, on fait une incision médiane au périnée suivant le raphé. On incise largement la région musculeuse de l'urèthre et le doigt, dilatant la prostate, est introduit jusque dans la vessie. L'impossibilité d'atteindre par cette voie le pédicule de la tumeur que l'on sent dans la cavité vésicale, fait supposer que ce pédicule se rattache au sommet de la vessie. On pratique la taille hypogastrique : la tumeur se présente aux lèvres de l incision ; le doigt introduit dans le rectum, la refoule en avant, on la saisit avec des pinces de Museux, et on l'enlève par des tractions assez violentes, après avoir toutefois déchiré avec le doigt et l'ongle le pédicule que l'on peut reconnaître facilement par cette voie.

Un drain est introduit dans la plaie périnéale : pansement de Lister sur l'abdomen. — Mort dans le collapsus au bout de 3 jours (3 décembre 1871).

Autopsie. — Tumeur plus grosse qu'un citron, recouverte par une muqueuse vésicale saine, sauf au point d'implantation; bilobée, présentant un point gangréneux, et d'autres endroits où des cicatrices indiquent l'élimination de parties nécrosées. La tumeur, très-peu vasculaire, est un véritable myome. En certains points seulement on trouve une dégénération fibreuse due aux escnares qui se sont détachés.

Dans la cavité vésicale fait saillie une autre tumeur, plus petite, présentant la même constitution.

L'abdomen présente des traces de péritonite, bien que l'opération n'eût pas intéressé le péritoine. Il y a une infiltration purulente du tissu cellulaire du petit bassin.

Volkmann fait observer la rareté du fait anatomique. C'est le premier exemple connu d'un myome intra-vésical indépendant de la prostate. — Il fait de plus remarquer l'absence totale d'irritation catarrhale de la vessie et des reins, et les troubles purement mécaniques causés par la présence de cette tumeur. — L'auteur regrette enfin de n'avoir pas mis son drain de la plaie hypogastrique à la plaie périnéale; il pense que l'on eut ainsi échappé à la suppuration diffuse du tissu cellulaire périvésical.

PAUL BERGER.

Papilloma of the bladder (Papillome de la vessie), par A.-W. FOOT (*The Dublin Journ. of med. sc., p.* 341, *octobre* 1876).

Le sujet de cette observation est un homme de 65 ans, atteint depuis longtemps d'hémorrhoïdes. 3 ans avant sa mort, celles-ci cessèrent de couler, et le malade commença à éprouver des hématuries. Celles-ci se calmèrent momentanément, mais ne tardèrent pas à reparaître; la miction devint douloureuse et ne put s'effectuer bientôt que dans la position horizontale. L'urine continuait à être sanguinolente et très-albumineuse : cependant la santé générale se maintenait assez bonne. Les accidents parurent lorsque l'urine devint ammoniacale, par le fait de la décomposition des caillots de sang qui obstruaient la vessie. La mort survint graduellement, dans le marasme, comme à la suite d'une cystite chronique.

A l'autopsie, on trouva une tumeur villeuse siégeant au niveau du trigone vésical et ayant obturé l'orifice de l'uretère droit, lequel était distendu et déformé. Le rein droit était converti en une poche kystique ; le gauche, très-hypertrophié, était mou et flasque. La capacité de la vessie était accrue. La tumeur était sessile, et formait une sorte d'excroissance en choux-fleurs, de teinte rosée, très-vasculaire, flottant sous l'eau en un chevelu ramifié. Au microscope, elle se montra constituée par des cellules fusiformes à prolongements opposés, et par un lacis de capillaires. Il s'agissait donc d'un papillôme. H. R.

Die Bluterfamilie Mampel aus Kirchheim bei Heidelberg (La famille d'hémophiles Mampel, de Kirchheim, près de Heidelberg), par H. LOSSEN (*Deutsche Zeitsch. f. Chirurg., VII*, 3 *et* 4 *octobre* 1876).

Cette note, intéressante au point de vue des questions d'hérédité, étudie la généalogie d'une famille d'hémophiles, dont les premiers cas ont été observés en 1827 par Chelius. On trouve dans cette famille, descendant d'un ancêtre commun, non hémophile :

1re génération. — 11 enfants, 3 hémophiles, dont 2 morts d'hémorrhagie ;
2e génération. — 40 enfants, 13 hémophiles, dont 7 morts d'hémorrhagie ;
3e génération. — Sur 50 enfants, 1 hémophile.

L'hérédité s'est fait sentir en sautant une génération ; les hémophiles de la seconde génération descendent de parents de la première, non hémophiles ; et, quant au seul hémophile noté de la troisième, ni ses parents, ni ses grands parents ne l'étaient. H. THORENS.

Du diagnostic et du traitement de l'ostéomyélite suppurée, par E. BOECKEL (*Gazette médicale de Strasbourg, octobre* 1876).

Dans cette note, Boeckel examine rapidement la valeur diagnostique des différents symptômes de l'ostéomyélite suppurée, suivant qu'elle est aiguë, spontanée, chronique ou consécutive à une amputation.

L'ostéomyélite aiguë, spontanée, est toujours marquée par un phlegmon sous-périosté. Ni la douleur, ni la présence ou l'absence de frisson ne peuvent révéler son existence : les gouttelettes huileuses signalées dans le pus par Chassaignac et Roser doivent faire soupçonner l'existence d'une ostéomyélite, mais l'absence de ce signe ne prouve pas que

la moelle ne soit pas infiltrée de pus. Le décollement circulaire et étendu du périoste constitue également une grande probabilité d'ostéomyélite. Mais le signe le plus certain, c'est l'élévation de température persistant après de larges débridements du périoste, sans qu'aucune lésion des parties molles puisse en rendre compte.

Dans l'ostéomyélite spontanée chronique, les douleurs sont profondes, térébrantes, mais la température reste presque normale. Les périostites concomitantes, soit suppurées, soit même plastiques, qui paraissent au niveau de l'inflammation médullaire mettent sur la voie du diagnostic, d'autant plus qu'elles ne paraissent pas suffisantes pour motiver l'intensité des douleurs.

Enfin, l'ostéomyélite des amputés est généralement aiguë ou subaiguë, s'accompagne d'une fièvre vive et débute par un frisson plus ou moins marqué, qui est d'ordinaire pris pour un frisson d'infection purulente. Dans ce cas, il est urgent d'examiner le moignon, où la maladie se révèle par le décollement du périoste et la diffluence de la moelle, qui permet l'introduction, faite avec prudence, d'une sonde jusqu'à une hauteur plus ou moins considérable dans le canal médullaire.

Dans certains cas, plus chroniques, le moignon et l'extrémité de l'os se cicatrisent régulièrement, malgré une ostéomyélite suppurée qui se manifeste alors surtout par des abcès sous-périostiques et des fistules.

Quant au traitement, c'est à la trépanation qu'il faut avoir recours.

Cette note est accompagnée de 4 observations dont il suffira de donner les titres :

I. — **Périostite plegmoneuse et ostéomyélite du tibia. Trépanation et évidement de l'os à deux reprises. Guérison sans nécrose notable.**

II. — **Périostite phlegmoneuse de l'humérus, avec ostéomyélite. Drainage et trépanation. Fusée de pus dans l'articulation du coude. Nécrose de l'humérus et formation d'une capsule séquestrale.**

III. — **Ostéomyélite du tibia, spontanée, chronique et suppurée chez un sujet de 82 ans. Trépanation. Evidement. Guérison.**

IV. — **Amputation de jambe au tiers supérieur, pour une tumeur blanche tibio-tarsienne ; lambeau externe ; réunion immédiate, pansement de Lister. Ostéomyélite suppurée aiguë (frisson, le 8e jour) ; trépanation ; mort.**

H. THORENS.

OPHTHALMOLOGIE.

Manuel d'ophthalmologie, par G. CAMUSET (*Un vol. in-12, 668 pages, 120 fig., Paris, G. Masson*, 1877).

Voici enfin un vrai manuel d'ophthalmologie ; ce n'est pas une compilation ; on sent que l'auteur, après avoir beaucoup lu, beaucoup vu et beaucoup retenu, a formé sa bibliothèque et ses notes de clinique avant de prendre la plume.

Aussi le livre est-il venu tout d'un jet, alerte dans la forme, dégagé de tous ces *impedimenta* que les auteurs copient les uns sur les autres et que personne ne peut fixer dans sa mémoire.

Autre qualité précieuse du manuel de M. Camuset : l'auteur s'applique tout particulièrement à tout ce qui concerne le *traitement;* aussi, malgré son format de poche et son aspect si coquet, ce petit livre sans prétention contient-il plus de conseils réellement utiles qu'on n'en saurait trouver dans plusieurs des plus gros traités de maladies des yeux.

Est-ce par amour de la clarté ou par pitié pour l'ignorance présumée de ses lecteurs ? M. Camuset nous semble avoir passé un peu sous silence les parties ardues de l'ophthalmologie moderne. Pas une seule formule algébrique. C'est peut-être trop peu.

Quoi qu'il en soit, tel qu'il est, le petit manuel de M. Camuset suffit amplement pour les médecins désireux d'acquérir des notions pratiques d'ophthalmologie, et ses lacunes ont même le mérite de leur permettre de lire le livre tout entier sans un seul moment d'ennui.

EMILE JAVAL.

Glaucom und Augendrainage (Du glaucome et du drainage de l'œil), par DE WECKER (*Arch. für Ophthalmol., t. XXII, 4e partie, p.* 209).

Pour de Wecker, le glaucome est l'expression d'un trouble d'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion des liquides de l'œil aboutissant à l'augmentation du contenu de la cavité oculaire.

D'après la théorie de Donders, généralement acceptée aujourd'hui, l'excès de tension est la conséquence d'une hypersécrétion provoquée elle-même par une névrose des nerfs ciliaires,

De Wecker cherche à établir que dans un nombre considérable de cas, le glaucome peut survenir bien que les conditions physiologiques de sécrétion restent normales, uniquement parce que l'excrétion vient à se faire d'une façon défectueuse.

A l'appui de cette idée nouvelle, il cite :

1° Les altérations pathologiques de la sclérotique signalées par Cusco et Coccius ;

2° La fréquence du glaucome à une période de la vie où les membranes enveloppantes de l'œil commencent à perdre de leur souplesse et de leur perméabilité ;

3° L'apparition du glaucome sur des yeux dont les lamelles vitreuses (en particulier la lamelle qui sépare la chorio-capillaire de la rétine) sont épaissies, condition défavorable à l'exosmose des liquides intra-oculaires;

4° L'hérédité souvent constatée du glaucome, sa prédominance dans certaines races, circonstances qui plaident plutôt en faveur d'une structure spéciale des enveloppes de l'œil que d'une névrose ;

5° Enfin la guérison des accidents glaucomateux par l'iridectomie et la sclérotomie, guérison que de Wecker attribue à la formation d'une cicatrice mince favorisant l'écoulement des liquides (cicatrice à filtration). Partant de ce point de vue que la filtration joue un rôle important dans les phénomènes glaucomateux, de Wecker a pensé que le moyen le

plus simple de favoriser l'issue des liquides intra-oculaires était le drainage, et de fait il a observé qu'une anse de fil métallique (or pur) passée à travers le globe oculaire amenait une diminution rapide de la tension et faisait disparaître les accidents.

De Wecker n'a pas la prétention de substituer ce nouveau moyen à l'iridectomie dont l'efficacité est incontestable, mais d'ores et déjà il spécifie comme il suit les cas auxquels son procédé est particulièrement applicable :

1° Dans le glaucome absolu lorsque l'iris est atrophié, la chambre antérieure presque complétement effacée, et que l'opération pratiquée sur un œil aussi dur qu'une bille de marbre est très-douloureuse ;

2° Dans le glaucome hémorrhagique où la rupture des vaisseaux est à craindre au moment de l'iridectomie ;

3° Lorsque, malgré l'excision régulière d'une large portion de l'iris, la tension intra-oculaire se maintient au-dessus de la moyenne normale.

CH. ABADIE.

Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaucom insbesondere zur Kenntniss der Entstehungsweise der Druckexcavation (Contributions cliniques à l'étude du glaucome et en particulier sur le mode de formation de l'excavation par pression), par KLEIN (*Archiv für Ophthalmol.*, *t. XXII*, 4e *partie*, *p.* 157).

Le Dr Klein a eu l'occasion d'observer quelques malades atteints de glaucome chronique dès le début de leur affection. Il a pu voir ainsi se développer sous ses yeux l'excavation caractéristique de la papille, dont il a suivi les progrès pas à pas pour ainsi dire au moyen de l'ophthalmoscope.

Il a constaté dans certains cas que la papille n'est pas refoulée tout d'abord dans toute son étendue, l'excavation débute quelquefois par le centre au point d'émergence des vaisseaux, et s'il existe déjà une excavation physiologique, celle-ci commence à s'agrandir, puis s'étend peu à peu et finit par atteindre les limites de la papille ; l'on a alors sous les yeux l'excavation typique, c'est-à-dire comprenant toute la surface du nerf optique, les bords taillés à pic et le coude caractéristique des vaisseaux.

D'autre part, le Dr Klein a fait la remarque que dans certains cas de glaucome chronique simple, le refoulement de la papille est souvent très-accusé, bien que la pression intra-oculaire reste normale, tandis que d'autres fois la tension de l'œil est manifestement élevée, et pourtant l'excavation du nerf optique est à peine appréciable.

Cette absence de corrélation entre l'excavation de la papille et la tension intra-oculaire a suggéré au Dr Klein l'idée qu'il n'y avait pas toujours rapport de cause à effet entre ces deux phénomènes pathologiques, et que l'excavation de la papille n'était pas toujours le résultat du refoulement en arrière de ce disque nerveux sous l'influence d'une élévation de tension.

D'après Klein, l'excavation de la papille pourrait se produire en dehors de toute augmentation de pression ; elle serait due, suivant lui, à une altération pathologique du système vasculaire qui entoure le nerf

optique à son entrée dans l'œil (cercle vasculaire sclérotical de Zinn, Leber, etc.).

Pour soutenir cette thèse, Klein fait observer que l'excavation de la papille est souvent accompagnée d'une zone d'atrophie choroïdienne péripapillaire à laquelle il attache une grande importance, et qui constitue un élément de diagnostic du glaucome ayant au moins autant de valeur que l'excavation de la papille elle-même. Ce cercle atrophique serait ainsi l'indice manifeste d'une altération des vaisseaux qui desservent cette région.

Klein n'est nullement embarrassé pour expliquer l'action de l'iridectomie. Il admet que cette opération modifie d'une façon favorable la nutrition des parties profondes de l'œil, de la papille en particulier, et que de là résulte l'amélioration de la vision. CH. ABADIE.

Étude sur la choroïdite antérieure, par H. COURSERANT (*Thèse de doctorat de Paris, n°* 145, 1877).

Voici les conclusions formulées par l'auteur :

1° Le segment antérieur de la choroïde peut être envahi seul par tous les processus pathologiques qu'on observe dans les autres parties de cette membrane;

2° La choroïdite antérieure peut, dans les différentes formes qu'elle revêt, offrir une marche tantôt brusque, tantôt lente, sans altération immédiate des milieux de l'œil;

3° Malgré la situation des lésions anatomiques, on observe tous les degrés dans la diminution de la faculté visuelle;

4° Les lésions primitives du système vasculaire, le défaut de nutrition de la région antérieure de la choroïde, les traumatismes auxquels elle est exposée, doivent être mis en ligne dans l'étiologie de cette affection ;

5° Le pronostic doit toujours être très-réservé.

8 observations terminent ce travail. F. TERRIER.

Contribution à l'étude de l'amblyopie congénitale sans lésions appréciables à l'ophthalmoscope, par Emile PIÉRIN (*Thèse de doctorat, Paris, n°* 140, 1877).

D'après ce travail :

1° On ne saurait révoquer en doute l'existence de l'amblyopie congénitale sans lésion apparente à l'ophthalmoscope.

2° Cette amblyopie est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a dit.

3° On est réduit à des hypothèses pour en déterminer le siége et la nature ;

4° La marche de la maladie est presque insensible ;

5° La thérapeutique reste malheureusement impuissante devant cette affection ;

6° Le diagnostic doit se baser principalement sur les symptômes subjectifs, d'autant plus que les conseils de révision possèdent divers moyens de reconnaître et de déjouer la fraude. F. TERRIER.

Atrophie des nerfs optiques déterminée par un abcès intra-crânien, guérie par la trépanation, par Alex. DYCE DAVIDSON (*Ann. d'oculist.*, *p.* 38, *janvier et février* 1877).

Le malade observé par Dyce Davidson souffrait d'une otorrhée; celle-ci paraît avoir déterminé une collection purulente entre la dure-mère et la paroi du crâne, d'où la compression des nerfs optiques et leur atrophie. Le pus se fit jour à l'angle postéro-supérieur du pariétal droit, les téguments soulevés furent ponctionnés, puis les phénomènes de céphalalgie et d'épilepsie continuant on appliqua une couronne de trépan.

On put pénétrer ainsi dans une vaste cavité se prolongeant du côté de l'oreille; les accidents cérébraux cessèrent aussitôt, la suppuration du conduit auditif diminua sensiblement. Quant aux yeux, l'acuité visuelle presque perdue($\frac{9}{100}$O.D et $\frac{9}{50}$O.G.) s'améliora assez rapidement et devint 1/12 à droite et 1/11 à gauche. La papille du côté droit présente encore tous les phénomènes ophthalmoscopiques de l'atrophie blanche avec diminution du calibre des artères. F. TERRIER.

Étiologie de la névro-rétinite, par WARLOMONT et DUWEZ (*Ann. d'oculist.*, *p.* 114, *mars et avril* 1877).

Voici le résumé de cet article paru dans le *Dictionnaire encyclopédique*, article RÉTINE (pathologie) :

1° On doit admettre deux catégories de névro-rétinite, qui se confondent très-souvent : la névro-rétinite descendante et la névro-rétinite par stase ;

2° Le mécanisme de leur production peut avoir lieu par continuité de tissu, par migration et par irritation réflexe. Ce dernier mode d'influence paraît le plus important. L'irritation des vaso-moteurs modifie en effet l'activité des régions où ils se distribuent, soit en la détruisant, soit en l'exaltant. Cette théorie par irritation vaso-motrice explique : les variations symptomatiques qu'on observe chez le même sujet, l'apparition de symptômes très-accusés dans des lésions limitées du cerveau, leur absence dans des lésions étendues, leur disparition malgré la persistance de l'état cérébral, leur présence lors de lésions des hémisphères ou de la base. C'est cette interprétation qui permet de comprendre l'influence des vers intestinaux sur la faculté visuelle. Le mécanisme de la névro-rétinite serait de même ordre réflexe, et rend mieux compte aussi de l'influence exercée par les altérations du sang (anémie ou toxémie) « dont l'effet consiste à amener une irritation qui se propage tout à fait à l'instar des maladies cérébrales elles-mêmes (?). » F. TERRIER.

Ueber die Netzhautablösung und die Ursache ihrer Entstehung (Sur le décollement de la rétine et les causes de sa production), par RAEHLMANN (*Archiv für Ophthalmologie*, *t. XXII*, 4e *partie*, *p.* 232).

Les diverses raisons données jusqu'ici pour expliquer la formation du décollement de la rétine sont peu satisfaisantes, et toutes sont passibles

d'objections sérieuses. Et pourtant la lésion anatomique est des plus simples, et l'image ophthalmoscopique des plus nettes.

Le soulèvement de la rétine, dans une étendue plus ou moins grande, par un liquide séreux, se constate aisément à l'aide d'un miroir.

Le Dr Raehlmann fait tout d'abord observer que le décollement de la rétine se produit le plus souvent sur des yeux qui ne présentent pas trace d'inflammation. En dehors de la dilatation exagérée de la pupille et du défaut de fixation, rien ne trahit extérieurement la présence du décollement. Celui-ci survient sans qu'il y ait la moindre rougeur du globe oculaire, la moindre injection périkératique. L'examen ophthalmoscopique éloigne aussi l'idée d'une lésion de nature inflammatoire, la rétine soulevée ne présente, dans les premiers temps, aucune altération, le calibre de ses vaisseaux reste le même dans les parties adjacentes, sa structure n'a subi aucune modification appréciable.

Au début, le liquide sous-rétinien est complétement transparent, il ne devient trouble et floconneux qu'à la longue ; il renferme (Bowman) une notable quantité d'albumine, et, d'après Rudnew, une certaine proportion de fibrine.

Le décollement de la rétine se rencontre assez fréquemment sur des yeux dont la tension intra-oculaire est normale. On a même signalé des cas (Arlt, Pagenstecher) dans lesquels la tension intra-oculaire était augmentée et l'œil glaucomateux.

Raehlmann fait remarquer que lorsque le décollement de la rétine vient à se produire, le corps vitré est déjà malade, et que la désorganisation de ce milieu précède toujours l'apparition du décollement.

Avec un corps vitré possédant une consistance normale, enveloppé d'une mince membrane élastique résistante, le soulèvement de la rétine est inexplicable. L'altération du corps vitré se reconnaît aisément aux nombreux flocons qui flottent librement dans ce milieu, ce qui indique, tout au moins, un certain degré de liquéfaction. La portion de rétine qui fait saillie dans la cavité oculaire, au lieu d'être fixe, tremblotte au moindre mouvement de l'œil. Et si, pour une raison quelconque, l'on vient à pratiquer une section aux enveloppes du globe oculaire, le corps vitré devenu fluide s'échappe au dehors en grande abondance.

Ceci posé, jetons un coup d'œil sur les conditions topographiques spéciales dans lesquelles se trouve le corps vitré. Ce milieu est entouré, de toutes parts, par un riche réseau capillaire (membrane chorio-capillaire) dont il est séparé par une membrane animale, la rétine. Comme il est dépourvu de vaisseaux, sa nutrition s'effectue par un changement moléculaire constant qui s'établit entre le sang renfermé dans les capillaires et les parties liquides du corps vitré. Ces phénomènes endosmo-exosmotiques, qui s'accomplissent à travers la rétine et les parois capillaires, doivent être soumis aux lois habituelles de la diffusion qui règlent l'échange moléculaire entre deux liquides de nature différente séparés par une membrane animale.

La solution saline du corps vitré passe à travers la rétine et ce courant exosmotique fait appel à un courant endosmotique de composition différente ; ce dernier, venu des capillaires, renfermant une certaine quantité d'albumine, traverse difficilement la rétine, s'accumule au-dessous

de cette membrane, la soulève, et détermine ainsi la formation du décollement.

D'après Raehlmann, l'albumine dissoute présente une affinité exosmotique d'autant plus considérable pour les solutions salines, que celles-ci sont plus concentrées.

A l'appui de sa théorie, Raehlmann invoque l'expérience suivante, fort ingénieuse, imaginée par lui.

Dans un tube en U se trouvent placés, au niveau du coude, deux disques membraneux qui obturent le diamètre du tube : l'un d'eux est fixe, l'autre mobile. Dans chacune des deux branches du tube, on verse une solution qui contient, d'un côté de l'albumine, de l'autre du chlorure de sodium.

La quantité est égale de chaque côté, de telle façon que le liquide s'élève au même niveau. Au bout de quelques instants, un courant de double diffusion s'établit, le niveau change dans les tubes, et le disque membraneux libre qui occupe la portion coudée du tube, poussé en avant par la solution albumineuse, vient se placer à une certaine distance de l'autre.

Comme on le voit, avec cette manière de comprendre les faits, il n'est pas besoin que la rétine soit malade pour qu'elle se décolle; la condition nécessaire et suffisante pour que ce phénomène pathologique se produise, c'est que la composition du corps vitré soit changée. Remarquons pourtant que toute altération du corps vitré ne provoquera pas forcément un décollement rétinien; le changement de composition devra être tel, que le courant exosmotique qui s'établit fasse appel à un courant endosmotique renfermant une certaine quantité d'albumine.

Cette théorie s'accorde non-seulement avec l'observation clinique, l'anatomie pathologique, mais encore avec les expériences faites sur les animaux.

Raehlmann a cherché à déterminer artificiellement le décollement de la rétine chez les chiens et les lapins, en changeant la composition du corps vitré. Pour cela il injecte dans le globe oculaire, au moyen d'une seringue de Pravaz, une solution renfermant de 6 à 10 0/0 de sel marin. Tout d'abord, les milieux restent transparents, mais au bout de 15 à 20 minutes, ils se troublent, puis quand le trouble n'est pas trop considérable et que l'exploration des membranes profondes est encore possible, on voit la rétine se soulever et un véritable décollement se produire. Si, au lieu d'une solution saline, on injecte de l'eau pure, le phénomène n'a plus lieu et on ne remarque rien de particulier.

CH. ABADIE.

Ueber Hornhautimpfungen mit Berücksichtigung der Ætiologie eitriger Keratitiden beim Menschen (Sur les inoculations pratiquées dans la cornée, avec application à l'étiologie de quelques kératites purulentes chez l'homme), par SCHMIDT-RIMPLER (*Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg, n° 3, 1876, d'après le compte rendu de Berliner klinische Wochenschrift,* 1876).

Dans 8 inoculations pratiquées sur la cornée de lapins avec la sécrétion catarrhale du sac lacrymal, provenant de personnes qui avaient en

même temps une kératite avec hypopyon, l'auteur a toujours déterminé chez ces animaux des infiltrations purulentes qui prenaient ordinairement la forme de l'ulcère serpigineux et se compliquaient d'iritis. Schmidt-Rimpler se trouve avoir ainsi fourni la preuve que chez l'homme la sécrétion catarrhale du sac lacrymal qui accompagne si fréquemment la kératite à hypopyon produit celle-ci par infection.

L'auteur a réussi également à produire des infiltrations purulentes en inoculant des membranes croupales.

D'autres inoculations, faites avec la sécrétion de catarrhe chronique du sac lacrymal simple, sans ulcère serpigineux de la cornée, sont restées sans résultat.

Enfin, les recherches sur le rôle que les bactéries ont pu jouer dans ces transmissions d'accidents morbides n'ont rien donné de satisfaisant.

J. B.

Ueber Wundheilung der Hornhaut (De la cicatrisation de la cornée), 1 planche, par von WYSS (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXIX, p. 24*).

Ce petit travail se distingue de ceux qui ont été publiés sur ce sujet dans ces dernières années, par sa clarté et la netteté de ses conclusions. En voici les résultats les plus intéressants :

1° Lorsque l'on pratique une incision ne comprenant qu'une partie de l'épaisseur de la cornée, on obtient généralement une réunion par première intention, si l'on a eu soin de faire l'occlusion des paupières immédiatement après l'opération. La substance unissante est entièrement composée de cellules épithéliales nouvelles provenant de la prolifération de la couche superficielle de la cornée. Si cette couche est préalablement détruite, on n'obtient pas de réunion.

2° Lorsque la plaie intéresse toute l'épaisseur de la cornée, la substance unissante se compose, pour les 2/3 externes, des mêmes éléments épithéliaux. Le 1/3 interne est de la fibrine qui provient de l'humeur aqueuse régénérée. A l'état normal, l'humeur aqueuse ne contient pas de fibrine : il n'en est pas de même de celle qui se régénère à la suite d'une plaie de la cornée, et que l'on peut considérer comme un exsudat des vaisseaux de l'iris.

3° Les éléments cellulaires du tissu propre de la cornée ne contribuent en rien à la réunion par première intention. L'inflammation de la cornée n'est pas une suite nécessaire des plaies simples : elle est toujours consécutive à une irritation accidentelle, et empêche la guérison.

G. Z.

Ueber Eseringebrauch (Sur l'emploi de l'ésérine), par DE WECKER (*Klin. Monatsblætter für Augenheilkunde, t. XV, p. 60, février 1877*).

Depuis que le Dr de Wecker pratique l'extraction de la cataracte par son nouveau procédé sans iridectomie, il a eu l'occasion d'employer journellement l'ésérine ; l'opération une fois terminée, quelques gouttes d'une faible solution de cet alcaloïde sont instillées dans le cul-de-sac

conjonctival pour maintenir l'iris en place et s'opposer à sa hernie à travers les lèvres de la plaie.

De Wecker s'est bientôt aperçu que, contrairement à l'opinion accréditée, le sulfate neutre d'ésérine n'exerçait aucune action irritante sur l'œil, à la condition toutefois de se servir d'une solution très-pure. Celle dont il fait usage renferme 1 0/0 de substance active. Presque complétement transparente le premier jour, elle prend bientôt, surtout par les temps froids, une teinte rosée qui ne tarde pas à son tour à devenir rouge foncé (Rubrésérine), à ce moment la solution perd ses principales propriétés myotiques.

De plus, de Wecker ayant remarqué que dans certains cas l'ésérine semblait modérer la sécrétion conjonctivale, acceptant d'autre part les expériences de Harnack et Vitkowski qui démontrent que cet alcaloïde excite directement les fibres musculaires des vaisseaux, eut l'idée de se servir de ce médicament pour combattre la diapédèse des leucocytes.

1° Dans les vastes abcès exulcérés de la cornée, après que le contenu purulent de la chambre antérieure a été évacué avec un couteau à arrêt, on instille d'heure en heure quelques gouttes d'une solution d'ésérine au 1 0/0.

La reproduction du pus est quelquefois nulle, dans tous les cas elle est beaucoup moins abondante que lorsqu'on fait des instillations d'atropine.

2° Dans l'ulcère serpigineux de la cornée, immédiatement après la kératotomie, on instille quelques gouttes d'une solution d'ésérine au 1 0/0 et on répète ces instillations 5 à 6 fois par jour. Elles ont pour avantage de resserrer la pupille, de contribuer à l'évacuation de la chambre antérieure, d'empêcher le prolapsus de l'iris et la reproduction de l'hypopion.

3° Contre la suppuration de la cornée qui survient quelquefois à la suite de l'opération de la cataracte. En pareille circonstance voici comment de Wecker dirige le traitement.

Aussitôt que l'hypersécrétion conjonctivale, la teinte louche des lèvres de la plaie, et le trouble de la chambre antérieure révèlent les désordres qui vont survenir, il sépare avec l'extrémité d'un stylet mousse les lèvres de la plaie de façon à l'entr'ouvrir et à permettre ainsi au contenu de la chambre antérieure de s'écouler au dehors. Cela fait, il instille toutes les heures quelques gouttes d'une solution au 1 0/0 d'ésérine, de plus pour nettoyer la conjonctive qui sécrète en abondance il fait faire des lavages avec une faible solution au $\frac{1}{1,000}$ d'acide phénique. En un mot de Wecker agit comme s'il se trouvait en présence d'un ulcère infectieux de la cornée, et en réalité l'analogie est complète dans les deux cas.

Les résultats fournis jusqu'ici par ce mode de traitement sont des plus satisfaisants. CH. ABADIE.

Ueber eine neue therapeutische Verwendung des Physostigmins (Nouvel emploi thérapeutique de l'ésérine), par LAQUEUR (*Centr. f. med. Wiss.*, *p.* 421, 1876).

On sait que l'atropine instillée dans un œil prédisposé au glaucome, peut y provoquer un glaucome aigu. L'auteur, se demandant si l'ésérine

ne serait pas ici également son antagoniste, a employé le sulfate neutre d'ésérine en solution à 1/3-1/2 0/0 à la dose de 3 ou 4 gouttes à des intervalles de 20 minutes tous les jours, pendant 3 semaines, chez 5 malades atteints de glaucome simple et chez 1 malade atteint de glaucome secondaire (luxation incomplète du cristallin). Il a vu au bout de 3 ou 4 jours rétrocéder la tension intra-oculaire pathologique ; cette rétrocession s'accentuait jusqu'au 8e ou au 10e jour et s'accompagnait d'amélioration très-notable de l'acuité visuelle, lorsqu'elle n'était pas complétement abolie. Dans le cas de glaucome secondaire, la pression revint complétement à son état normal.

Aucun résultat n'a été obtenu sur des yeux d'individus sains et sur des yeux de lapin.

L'action de ce médicament doit s'expliquer par une excitation directe des fibres musculaires lisses des vaisseaux choroïdiens, si l'on se rapporte aux expériences de Harnack et Witkowski.

L'ésérine trouvera donc son emploi : 1° dans tous les cas de glaucome simple, principalement dans ceux où l'iris et la chambre de l'œil ne présentent pas d'altération ; 2° dans tous les cas de glaucome déjà opérés sans résultat ; 3° dans les glaucomes sans synéchies iridiennes.

R. C.

Conjonctivitis granulosa; a new mode of treatment (Nouveau traitement de la conjonctivite granuleuse), par MASCARO (*New York med. Journ., janv.* 1877).

L'auteur, frappé des altérations de la cornée si fréquentes dans cette maladie, a visé à séparer du globe oculaire la paupière, dont le frottement a, selon lui, une action mécanique nuisible.

Il a fait des pièces en albumine coagulée, puis en émail ou en combinant ces deux éléments, la pièce d'albumine étant revêtue d'émail ; ces pièces sont moulées sur l'œil et percées d'un orifice central qui permet le passage de la lumière lorsqu'elles sont enchâssées dans les culs-de-sac de la conjonctive.

LEROUX.

Der therapeutische Werth des Alauns für die Erkrankungen der Conjunctiva (Valeur thérapeutique de l'alun dans les affections de la conjonctive), par Hugo MAGNUS (*Deutsche med. Wochensch., II*, 37, 1876).

L'auteur se sert d'un crayon d'alun taillé avec la lime dans un gros cristal bien homogène, il l'applique de la même façon que le crayon de cuivre. La réaction est très-vive, mais la douleur ne dure pas plus de 1 à 2 minutes. Les personnes irritables et les enfants le supportent par suite très-bien quoique les modifications apportées par la cautérisation soient très-durables.

R. C.

Kystes prélacrymaux à contenu huileux, par VERNEUIL
(*Soc. de chirur., p.* 1, 1877).

Le professeur Verneuil signale une variété de kystes non encore décrits, siégeant au grand angle de l'œil, et pouvant être pris pour une tumeur

lacrymale. Ce qui les caractérise, c'est leur siége, leur origine congénitale, et la nature de leur contenu, analogue à de l'huile d'olive. Verneuil a rencontré trois fois des tumeurs de ce genre; elles avaient le volume d'une merise, d'une cerise, d'une amande; elles furent opérées par la simple ponction, ou par la résection de la paroi; les malades furent perdus de vue.

Perrin a vu deux kystes semblables, qui lui ont paru accidentels; mais ils pouvaient être congénitaux, et avoir passé inaperçus pendant une première période. Le Dentu a rencontré aussi un kyste du grand angle de l'œil, qui contenait un liquide analogue à du miel très-liquide; il pense que ce fait est identique à ceux de Verneuil. Quant à la pathogénie, Magitot propose d'attribuer la formation de ces tumeurs à une invagination du feuillet externe ou cutané du blastoderme à l'extrémité de la fente embryonnaire qui sépare l'os intermaxillaire de l'os maxillaire; cette fente remonte dans les premiers temps de la vie fœtale jusqu'à la région oculaire. Mais il est à remarquer que, dans les kystes qui reconnaissent une semblable origine, tels que ceux de la queue du sourcil, on n'a jamais trouvé d'huile pure, mais des corps gras, des poils, etc.

L. G. R.

Considérations sur l'extirpation de la glande lacrymale, par F.-X. MARULA (*Thèse de doctorat, Paris, n° 325, 1876*).

L'auteur ajoute aux diverses extirpations connues de la glande lacrymale une nouvelle observation due à son maître en ophthalmologie, le Dr Abadie; opération faite dans le but de remédier au larmoiement incessant qui résulte d'une lésion incurable des voies de sécrétion des larmes.

Comme l'avait fait P. Bernard en 1843, l'auteur de ce travail en conclut que l'extirpation de la glande lacrymale est une opération bénigne (?), qui doit être utilisée pour guérir radicalement certains larmoiements, incurables par les moyens ordinaires.

F. TERRIER.

Deux faits pour servir à l'histoire étiologique des paralysies des muscles oculaires, par GAYET (*Gaz. hebdom., p. 242, 1876*).

C'est à une lésion centrale, c'est-à-dire des noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, que Gayet attribue, dans les deux cas en question, la paralysie observée. Il fait remarquer la coïncidence de troubles de la sécrétion urinaire, ce qui n'a rien d'étonnant, vu la situation des noyaux d'origine dans le plancher du quatrième ventricule. Son premier malade, un forgeron de 28 ans, était polyurique: la paralysie qui portait sur le moteur oculaire externe droit, s'améliora en même temps que diminuaient la polydipsie et la polyurie. La seconde observation est celle d'une femme de 68 ans qui fut prise tout à coup de paralysie incomplète et inégale de tous les nerfs moteurs des deux yeux. Le mal progressa quelques jours, accompagné d'une diminution notable de la sécrétion urinaire, puis rétrograda ensuite lentement sans disparaître complétement.

L. H. F.

De la fréquence de la myopie dans les établissements scolaires, par SPALDING (Onzième réunion générale de l'Association américaine de science sociale à Saratoga, septembre 5-8 1876 (*Boston med. and surg. Journ., vol. XCV*, 5 *oct.* 1876).

Chez les enfants qui fréquentent les écoles de Portland — 2,372 enfants avaient été examinés, — l'auteur a trouvé dans les écoles primaires 3,5 0/0 des enfants myopes, et dans les écoles de grammaire, 11 0/0.

Loring, aidé par Derby, avait examiné 1,133 écoliers de New York, dont les âges variaient entre 6 et 18 ans. Dans les écoles primaires, 6,8 0/0 des enfants étaient myopes; dans les écoles de grammaire, 11,67 0/0, et dans les écoles normales, 26,67 0/0. La myopie était plus fréquente chez les enfants d'origine allemande, soit de 23,23 0/0. Chez les Américains elle se rencontrait 19,35 fois sur 100; chez les Irlandais, 14,22, et chez les enfants des autres nationalités, 15,41 fois sur 100.

J.-B. HOLMAN.

Observations diverses.

Sechs Fälle von Anophthalmus congenitus (Six cas d'anophthalmie congénitale), par v. HASNER (*Prager Viertelj., p.* 55, 1876).

Chez ces 6 individus, qui ne présentaient d'ailleurs pas d'autre malformation, on ne trouvait pas trace d'hérédité. 2 d'entre eux étaient les derniers nés d'une nombreuse famille (6 enfants dans un cas, 9 dans l'autre). Le père d'un troisième était atteint de décrépitude physique et intellectuelle. En somme, l'auteur est porté à croire que cette anomalie dépend d'une diminution de la faculté procréatrice des parents.

R. CALMETTES.

Traitement de la dilatation du sac lacrymal par l'injection de perchlorure de fer, par SAMPINATI (*Movimento medico-chirurgico*, 7 *mars; Annali universali di medicina, août* 1876).

L'auteur rapporte que chez une jeune malade atteinte de dilatation du sac, avec sécrétion muco-purulente, il épuisa en vain la série des méthodes de dilatation. Ayant fendu le sac, il constata, de visu, la présence de petites fongosités; il appliqua sur elles une solution d'azotate de plomb cristallisé (0,75 0/0); 4 mois après, l'épiphora persistait et le pus remplissait le sac. Sampinati se détermina alors à injecter avec la seringue d'Anel une solution de perchlorure de fer (il n'indique pas le titre) mélangée de deux parties d'eau; l'injection, après 5 à 6 minutes, était retirée par aspiration avec la seringue. On la renouvela plusieurs jours de suite.

Le succès, par ce moyen, fut complet chez cette jeune femme et chez un second malade; l'un et l'autre furent revus, le premier, 1 an, le second, 7 mois après; la guérison ne s'était pas démentie.

A. C.

Ueber amblyopia saturnina (De l'amblyopie saturnine), par Joachim BREUER (*Thèse, Bonn, 1876*).

L'auteur fait remarquer que l'amblyopie saturnine est assez rare, relativement à la fréquence de l'intoxication par le plomb. Elle apparaît en quelques heures indépendamment des autres symptômes de l'intoxication ou bien pendant la durée de la colique ou des autres phénomènes cérébraux. Fréquemment les autres symptômes disparaissent au moment où se produit l'amblyopie. Il est rare de voir la vue s'obscurcir peu à peu et lentement. Un œil est quelquefois atteint avant l'autre, et lorsque les deux yeux se prennent ensemble, ils sont pris à un degré différent. L'iris ne réagit plus et la pupille est entièrement dilatée, souvent irrégulièrement. Si le malade n'est pas complétement aveugle, les objets lui semblent comme entourés d'un nuage épais. Les scotomes s'observent rarement. Le pronostic est d'autant plus défavorable que la vision s'est altérée d'une façon plus lente. R. C.

Coloboma Chorioidea et Retinae inferius circumscriptum, par N. LITTEN, 1 pl. (*Arch. für path. Anat. und Phys., LXVII, p. 616*).

Observé chez une femme diabétique de 47 ans, qui présentait en même temps un coloboma de la rétine et de la choroïde et une névrite optique double : celle-ci finit par amener l'atrophie des deux nerfs optiques.

La malade mourut d'une affection intercurrente, et l'auteur put pratiquer l'examen histologique de l'œil. On trouva, comme il fallait s'y attendre, une fine membrane étendue d'un bord à l'autre de la solution de continuité. Le point important était de bien déterminer la structure de cette membrane qui, suivant certains auteurs, contiendrait les éléments de la rétine et de la choroïde. Dans le cas particulier, elle se composait de tissu cellulaire très-serré, très-pauvre en noyaux et ne possédant aucun des éléments normaux de la rétine ou de la choroïde : ni fibres nerveuses, ni pigment, ni fibres élastiques, ni capillaires. C. Z.

Ein Fall von Carcinom der äusseren Sehnervenscheide, extirpirt mit Erhaltung des Bulbus (Carcinome de la gaîne externe du nerf optique; ablation; conservation du globe oculaire), par H. KNAPP (*Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde, p. 209, 2, IV*).

Femme de 40 ans. — Symptômes d'une tumeur profonde de l'orbite. On pénètre dans la conjonctive entre le droit supérieur et le droit interne. La tumeur est énucléée autant que possible, puis enlevée avec le nerf optique; elle offre, au microscope, les caractères du squirrhe. 3 jours après l'opération, la rétine se présentait sous la forme d'une surface régulière d'un blanc laiteux, sans nerfs et sans vaisseaux; ce n'est que le quatrième jour qu'on aperçoit deux stries très-courtes d'un rouge sombre. Elles s'allongèrent et s'épaissirent graduellement; il s'en forma peu à peu de nouvelles, et en 15 jours le système vasculaire de la rétine s'était complétement reformé.

R. GALMETTES.

On the use of the magnet in the diagnosis of the presence of steel or iron in the eye, and in the extraction thereof, with illustrative cases (Sur l'emploi de l'aimant pour diagnostiquer la présence du fer ou de l'acier dans l'œil et pour extraire ces corps étrangers). par W.-A. MAC KEOWN (*The Dublin Journ. of med. science, p.* 201, *septembre* 1876).

On sait combien il est difficile d'aller rechercher un corps étranger logé dans le corps vitré. L'auteur a eu l'idée d'appliquer au fond de l'œil l'usage de l'aimant comme procédé d'extraction des particules de fer. Il a commencé par expérimenter sur les animaux, et est arrivé aux conclusions suivantes :

Une pointe d'aiguille aimantée, introduite dans le corps vitré, attire un fragment de fer situé à l'extrémité opposée du diamètre de l'œil. Lorsque le fragment est enclavé dans la rétine et la choroïde, il résiste à l'action de l'aimant. Le procédé n'est donc applicable qu'aux corps flottants dans l'humeur vitrée, mais dans ces circonstances, il rend de grands services, comme le prouvent les observations suivantes :

Observation I. — Un garçon de 15 ans, apprenti forgeron, reçoit dans l'œil un éclat d'acier. Il se présente avec une plaie cornéenne centrale, et une déchirure pupillaire de l'iris. La vue n'est pas absolument perdue. A l'ophthalmoscope, on peut voir encore le fond de l'œil, mais incomplétement. Dans certaines positions, le corps métallique s'aperçoit à l'éclat qu'il projette ; il est évident qu'il occupe le corps vitré. Le lendemain, des douleurs vives éclatent, les milieux de l'œil deviennent nébuleux, et il est manifeste qu'il se fait une ophthalmie profonde devant amener la destruction prochaine de l'œil.

Mac Keown fit alors l'opération suivante : après avoir chloroformé le malade, il incisa la sclérotique parallèlement à l'insertion cornéenne ; puis introduisit dans la plaie une pointe d'aimant qu'il dirigea en arrière. Le corps étranger s'y attacha immédiatement, et après deux tentatives put être extrait sans difficulté. Les suites de l'opération furent des plus bénignes, et en quelques jours l'œil fut guéri. Les milieux de l'œil s'éclaircirent rapidement, et moins de trois semaines après, la vue avait repris son acuité presque normale (le malade pouvait lire à 1 pied de distance les caractères n° 2 de l'échelle de Snellen).

Observation II. — Un ouvrier, âgé de 30 ans, reçoit dans l'œil droit un éclat de métal qui lui déchire la cornée, la sclérotique et l'iris, en donnant lieu à un épanchement sanguin considérable. Il était important de savoir si le morceau de fer avait pénétré ou non dans l'intérieur de l'œil. L'exploration du corps vitré, au moyen d'une pince à iridectomie, n'avait fourni aucun résultat. Ici encore, l'aimant fournit à la fois le diagnostic et le traitement, car à peine la pointe aimantée était-elle introduite dans le corps vitré, que l'on entendit un choc caractéristique, et le corps étranger fut facilement extrait. Consécutivement, l'œil s'atrophia, résultat facile à prévoir en raison des délabrements considérables qui avaient été produits, mais il n'y eut aucun accident d'ophthalmie sympathique.

L'auteur conclut de ce fait que dans les plaies récentes de l'œil, l'on se trouve dans les meilleures conditions pour se servir de l'aimant, puisque les lèvres de la plaie sont béantes et qu'il n'y a pas encore d'ophthalmie profonde. C'est donc à la fois un moyen de diagnostic et

de traitement, mais qui est applicable à certains cas déterminés : quand, par exemple, le corps étranger flotte dans l'humeur vitrée. Lorsqu'il est enclavé, l'aimant devient inutile : il est même nuisible dans le cas où la plaie pénétrante n'intéresse que la sclérotique, car en introduisant la pointe magnétique, on se trouve exposé à décoller la choroïde et à produire des désordres graves. Or, il est souvent difficile de savoir si la plaie du globe de l'œil est pénétrante ou non, quand elle est fort petite.

L'auteur rapporte un cas de ce genre où, même avec l'examen ophthalmoscopique, il était presque impossible de savoir s'il y avait pénétration, et où l'aimant fit constater la présence du corps étranger, à demi enclavé dans la sclérotique ; l'extraction fut difficile et l'œil suppura ; il fallut ultérieurement l'énucléer. Même dans des conditions aussi défavorables, ce mode d'exploration rend des services en précisant le diagnostic. On sait, en effet, combien souvent, après un traumatisme, on voit flotter des masses grasses dans le corps vitré ; et fréquemment la question se pose de savoir si ces masses sont fibrineuses, ou si elles ne renferment pas le corps étranger métallique. Dans ces circonstances, l'emploi de l'aiguille aimantée lève tous les doutes.

Les conclusions de Mac Keown sont que l'aimant peut servir, suivant les circonstances, d'extracteur, de sonde ou simplement d'instrument explorateur. H. RENDU.

Note sur l'opération de la cataracte chez les diathésiques, par A. VERNEUIL
(*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, avril* 1877).

Après avoir rappelé 4 observations, dues, les unes au Dr Cornillon, les autres au Dr Teissier fils, M. Verneuil appelle encore une fois l'attention des chirurgiens sur la question des rapports existant entre les maladies constitutionnelles et les lésions traumatiques.

Observation I. — Goutte chronique. — État cachectique. — Cataracte double. — Opération de l'œil droit. — Demi-succès. — Accès de goutte 15 jours après. — Mort.

Observation II. — Lithiase biliaire. — Cataracte molle. — Opération. — Coliques hépatiques survenant 3 jours après. — Iritis. — Insuccès.

Observation III. — Polyurie phosphatique. — Cataracte double. — Opération. — Fonte rapide de la cornée.

Observation IV. — Polyurie phosphatique. — Cataracte double. — Opération. — Fonte de l'œil.

Ces faits prouvent une fois de plus le rappel d'une maladie constitutionnelle endormie par une blessure même légère ; ils montrent surtout combien doit être large la part faite à l'état pathologique antérieur, dans le pronostic opératoire ; ils indiquent enfin que le chirurgien doit chercher sans cesse à améliorer les procédés opératoires d'une part et les états constitutionnels de l'autre. L. L.

Fall von doppelseitiger Cataracta diabetica bei einem 15 jährigen Mädchen (Fait de cataracte diabétique double chez une fillette de 15 ans), par H. SCHMIDT-RIMPLER. — Société médicale de Marburg, 5 janvier 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 25, *p.* 362, 1876).

Cette jeune fille eut une affection typhoïde à l'âge de 11 ans. Un an plus tard, se montrèrent les premiers symptômes du diabète.

Extraction dans une même séance des deux cataractes qui avaient une forme aplatie, discoïde, divisée en secteurs. On n'y trouva pas trace de sucre.

L'œil droit guérit bien, l'autre devint le siége d'une suppuration circonscrite.

La malade succomba 8 jours après l'opération.

A l'autopsie, aucune trace de tuberculose pulmonaire. Le corps vitré droit contenait du sucre, l'urine en avait 2, 6 0/0 et 1/2 0/0 d'albumine. J. B.

Cataracte diabétique; glucose dans le cristallin, par TEILLAIS (de Nantes) (*Annales d'oculist.*, *t LXXVI*, *p.* 233, 1876).

L'auteur rapporte une observation de cataracte double chez une diabétique opérée avec succès.

Recherchant si le cristallin contenait du sucre, il put s'en assurer à l'aide de la liqueur de Fehling. F. TERRIER.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Zur Laryngoscopie, par J. HIRSCHBERG (*Centralblatt f. med. Wiss.*, *p.* 611, 1876).

Pour rendre à l'image laryngoscopique sa position normale, il suffit d'interposer un prisme droit isocèle à réflexion totale dont la surface hypothénuse est placée horizontalement.

Pour avoir l'image agrandie dans cette même position, on emploiera une petite lunette astronomique construite pour des objets peu éloignés (12 pouces). La distance focale de l'objectif sera de 6 pouces, celle de l'oculaire de 1 pouce. Derrière l'objectif se trouvera le prisme dont il est parlé plus haut avec la facette hypothénuse verticale.

R. CALMETTES.

Cas de paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs; trachéotomie, par WARREN (*Boston med. and surg. Journ.*, *vol. XCV*, 31 *août* 1875).

Thomas (S. D.), âgé de 3 ans, fut admis à l'hôpital général de Massachusets, le 17 juillet. Il y a 8 mois il eut une forte toux, et 3 semaines après

de la tuméfaction des ganglions cervicaux suivie de suppuration. Vers le milieu de janvier la voix devint enrouée. Les mouvements inspiratoires s'exécutaient difficilement et s'accompagnaient d'un bruit croupal. Accès de dyspnée intense. Quelques râles dans les deux côtés de la poitrine. Rien sur le voile du palais. Amygdales et ganglions cervicaux légèrement tuméfiés. L'examen laryngoscopique démontra que les cordes vocales étaient très-rapprochées, surtout vers leur partie postérieure. L'enfant était pâle, mais peu cyanosé. Il éprouvait de la difficulté pour avaler et vomissait facilement. La suppuration des ganglions cervicaux ayant recommencé, l'intensité des autres phénomènes diminua un peu. Mais à partir du 12 avril les accidents s'aggravèrent; de plus le malade maigrit et s'affaiblit. Pouls 160 à 170, mais très-faible. On pratiqua la trachéotomie le 21 juillet. Les forces du malade revinrent rapidement; mais le rapprochement des cordes vocales persista. Le malade sera très-probablement forcé de conserver la canule pendant toute sa vie.

J.-B. HOLMAN.

Fall von Kehlkopf-Lähmung in Folge von Trichinose (Fait de paralysie du larynx suite de trichinose), par NAVRATIL (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 21, *p.* 292, 1876).

A toutes les causes déjà connues de paralysie des muscles du larynx, il faudra ajouter dorénavant la trichinose, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante :

Journalière de 44 ans. Il y a 18 ans, elle eut des douleurs lancinantes dans les os, des troubles digestifs, puis de la gêne respiratoire. Ces phénomènes ne firent qu'augmenter avec le temps. En novembre 1873, cette femme vient à la clinique du professeur Navratil, de Buda-Pesth. Elle a un aspect beaucoup plus vieux que son âge: son visage est pâle, ridé; ses yeux sont enfoncés et affectés de strabisme. Partout les muscles sont peu développés et la peau a perdu son élasticité. Dépression du moral. Un peu de gêne de la déglutition. Moitié gauche de l'épiglotte immobile pendant la respiration et la phonation. La corde vocale et le cartilage aryténoïde gauches restent constamment fixés dans la position intermédiaire à la respiration et à la phonation. La corde vocale droite est paresseuse dans ses mouvements. Fermeture glottique incomplète; voix sans éclat; rien dans le thorax ni dans l'abdomen. Cependant depuis quelques mois, la dysphagie et la dyspnée sont devenues intolérables. Le diagnostic étiologique de la paralysie dut rester en suspens. La température se maintenait en général à 35°8 centigrades et ne franchit jamais 36°5. Le mauvais état général, les phénomènes fonctionnels, la dysphagie en particulier ne firent qu'augmenter. Enfin une pneumonie lobaire emporta la malade qui paraissait 20 ans plus âgée qu'elle n'était.

Autopsie.—Néo-membrane vasculaire recouvrant les hémisphères et située à la face interne de la dure-mère. A la partie antérieure du noyau lenticulaire kyste irrégulièrement ovale, anfractueux, de la grosseur d'une fève de café, revêtu de tissu conjonctif, à contenu fluide semblable à un lait de chaux, et traversé par des trabécules conjonctives. Dans les ventricules quelques drachmes de sérosité citrine. Hépatisation pulmonaire. Un peu de sérosité péricardique. Sur la tunique interne de l'aorte, saillie jaune pâle ayant les dimensions de grains de chènevis. Foie brun rougeâtre, compacte et se déchirant facilement; sur la face convexe du lobe gauche, plusieurs cicatrices lenticulaires, rayonnées et déprimées. En somme, ancien kyste de l'encéphale, pneumonie suppurée, lésions syphilitiques cicatrisées du foie. Endartérite déformante chronique de l'aorte.

Sur les muscles laryngés on voyait déjà à l'œil nu de nombreux points clairs, de forme elliptique, durs au toucher. Le microscope les montra formés

par des capsules de trichines, calcifiées, siégeant dans les fibres musculaires. On retrouva les mêmes lésions dans tous les muscles striés, à l'exception de ceux du cœur et de la langue. Dans chaque kyste se trouvait une trichine musculaire qui, exposée à la chaleur, donna des signes de vie. Dans le muscle crico-aryténoïdien postérieur gauche, le nombre des trichines est plus considérable que dans le muscle homologue droit; en revanche il est à peu près le même dans les deux muscles thyro-aryténoïdiens.

Il est impossible d'attribuer à la syphilis plutôt qu'à la trichinose les douleurs éprouvées par cette femme 18 ans avant sa mort. L'origine syphilitique du kyste encéphalique est assez probable. C'est en revanche à la trichinose qu'il faut rapporter le strabisme, la dysphagie, la paralysie du larynx et la parésie des membres observée dans les derniers jours d'existence de cette malade. Maintenant de quelle façon les trichines agissent-elles ? Dans la trichinose aiguë, les symptômes paralytiques sont occasionnés par un état inflammatoire des muscles. Lorsque commence l'enkystement des trichines entre les faisceaux primitifs et le sarcolemme, les fibres musculaires se régénèrent et l'organe retrouve sa contractilité. Mais cela ne dure qu'autant que les kystes sont mous. En effet d'après Navratil, les capsules calcifiées de trichines doivent opposer un obstacle mécanique à la contraction musculaire, obstacle d'autant plus grand que leur nombre est plus considérable sur certains points, d'où les variétés symptomatologiques d'affaiblissement musculaire, depuis la simple atonie jusqu'à la paralysie. L'autopsie présente fournit des arguments sérieux en faveur de ce mode d'explication des paralysies de la trichinose passée à l'état chronique. J. B.

A match in the air passages, tracheotomy; death (Une allumette dans les voies aériennes; trachéotomie; mort), par CHEEVER et GAY (*Boston med. and surg. Journ.*, 28 *septembre* 1876).

Un garçon âgé de 18 mois s'introduit une allumette ordinaire dans l'isthme du gosier. Pendant que l'on faisait des tentatives d'extraction, l'allumette se déplaça et tomba dans la trachée. L'enfant était, à cette époque, atteint de la coqueluche, dont le corps étranger aggrava considérablement les symptômes. Il s'épuisait rapidement quoique la respiration fût assez libre dans l'intervalle des accès de toux. Quelques râles de bronchite dans la poitrine. On pratiqua la trachéotomie à 7 heures du soir. La trachée fut ouverte et explorée à l'aide d'une pince ainsi que le larynx ; on n'y retrouva pas le corps étranger. Enfin, pendant un accès de toux, l'allumette vint se présenter à la partie inférieure de la plaie ; on put la saisir et l'extraire. La dyspnée et les autres symptômes graves se calmèrent immédiatement. Une canule fut placée dans la trachée et l'enfant porté dans une salle dont l'air était saturé de vapeur d'eau. Quelques heures après, les râles de bronchite devinrent plus intenses, la respiration plus laborieuse et l'enfant succomba 21 heures après la trachéotomie.

Pas d'autopsie.

Il est probable que la bronchite qui accompagnait la coqueluche avait contribué à produire cette terminaison funeste. Le Dr Cheever (1870) rapporte en même temps l'observation d'un enfant de 3 ans, qui conserva pendant 6 semaines une grosse épingle dans la trachée. Cet enfant avait eu en même temps une broncho-pneumonie. Il guérit.

J.-B. HOLMAN.

A unique case of prolapse of both ventricles of the larynx; their removal by the operation of thyrotomy (Cas unique de prolapsus des deux ventricules du larynx; ablation à l'aide de la thyrotomie), par LEFFERTS (*New York med. Record.*, n° 241, 1876).

Cette particularité anatomique qui n'a encore été observée jusqu'ici qu'à l'autopsie comme lésion d'agonie, a été constatée sur le vivant par l'auteur, qui a pu la traiter et la guérir. Lorsqu'il vit pour la première fois le malade, elle existait depuis 2 ans et était vraisemblablement due à un catarrhe chronique de la muqueuse fortement épaissie. Outre l'enrouement, il était survenu depuis peu des phénomènes de sténose laryngée. Pendant la phonation, le prolapsus se réduisait d'un seul côté. Les tumeurs ovoïdes étaient recouvertes de la muqueuse gonflée et sortaient très-visiblement des ventricules. L'auteur pratiqua la thyrotomie et les enleva avec les ciseaux. La guérison fut complète. Le microscope confirma le diagnostic. R. C.

Die trockne Nasendouche, ein Verfahren zur Behandlung von Mittelohr und Nasen-Rachencatarrhen (La douche nasale sèche, méthode curative des catarrhes de l'oreille moyenne et des fosses nasales postérieures), par A. LUCAE (de Berlin) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11, 13 *mars* 1876).

Ce procédé pour insuffler l'air dans l'oreille est basé sur la connaissance des mouvements du voile palatin et des modifications subies par l'orifice de la trompe d'Eustache au moment de la phonation.

La douche nasale sèche se donne de la façon suivante : l'extrémité olivaire d'un ballon en caoutchouc est placée dans l'une des narines du patient tandis que le doigt du médecin ferme exactement l'autre orifice nasal. On prie alors le sujet de parler et dans le même instant on comprime fortement le ballon. Pour être sûr que l'émission des sons et l'injection d'air soient simultanées, on fait articuler au malade pendant quelques instants, une voyelle, *a* ou *æ* de préférence, ou bien encore la syllabe *err*.

Au moment où l'air est insufflé, on perçoit un bruit de sifflement ou de croassement produit, ainsi qu'on peut le reconnaître par les vibrations de la luette et le refoulement des mucosités accumulées dans la cavité naso-pharyngienne.

Le sujet lui-même est averti de la pénétration de l'air dans la caisse du tympan, par une sensation plus ou moins nette de pression ou de bourdonnements dans l'oreille.

En outre, avec l'otoscope ou le manomètre, on peut constater la voussure du tympan ou l'issue de l'air en cas de perforation de la membrane.

L'absence du bruit pharyngien, qui laisse en doute si l'air est arrivé dans l'oreille, s'observe dans diverses circonstances : ulcérations du palais, gueules-de-loup, paralysies du voile palatin, hypertrophie considérable des amygdales déterminant une insuffisance du voile, obstruction catarrhale insurmontable des trompes.

Cette méthode de traitement trouve exactement les mêmes applica-

tions que celle de Politzer; elle a de plus, sur cette dernière, certains avantages qui ne sont pas à dédaigner :

1° Elle est d'un emploi bien plus facile chez les jeunes enfants, puisque leurs cris eux-mêmes viennent en aide à l'opérateur;

2° Son action sur l'organe auditif est moins violente;

3° L'espace naso-pharyngien se trouvant du même coup débarrassé des sécrétions qui s'y trouvent, le courant d'air risque moins de les entraîner dans la caisse du tympan.

C'est chez les jeunes scrofuleux, atteints de catarrhe naso-pharyngo-auriculaire, présentant des masses énormes de mucus accumulées à la partie supérieure du pharynx et gardant toujours la bouche ouverte, que Lucae a eu le plus à se louer de sa méthode de traitement.

J. B.

On the danger attending the introduction of fluids into the nasal passages, par A.-H. BUCK (*New York med. Record.*, 24 *mars* 1877).

L'auteur rapporte, dans ce mémoire, 10 observations d'inflammation plus ou moins intense de l'oreille moyenne à la suite de douches nasales. Roosa de New York avait déjà signalé, en 1869, ce fait que la douche nasale de Weber entraînait quelquefois des otites uni et même bilatérales. Depuis, Knapp et Pardow de New York, Shaw de Boston, Bowen de Hartford, ont rapporté des faits analogues. Buck explique ainsi le mécanisme de ces inflammations : pendant la douche, la trompe d'Eustache retient à son orifice une ou quelques gouttes du liquide injecté, mais à chaque effort du malade, soit pour renifler, soit pour se moucher, pour cracher, les gouttelettes sont introduites dans la trompe par la pression et cheminent petit à petit et par répétition de ces efforts, jusqu'à l'oreille moyenne. Tous les liquides à injections, sans en excepter l'eau pure, sont pour la muqueuse de l'oreille interne une cause violente d'irritation. Sur les 10 observations rapportées par Buck, on trouve 4 cas de perforation du tympan, suivies d'otorrhée rebelle ; 6 cas d'otite assez grave toutes consécutives à des douches nasales. A. CARTAZ.

Ueber die Durchschneidung des Steigbügelmuskels beim Menschen und ueber die Extraction des Steighügels, resp. der Columella bei Thieren (De la section du muscle de l'étrier chez l'homme et de l'extraction de l'étrier ou de la columella chez l'animal), par J. KESSEL (*Arch. für Ohrenheilk.*, *t. XI*, *p.* 199, 1876).

Jusqu'à présent on n'a jamais essayé la section du muscle de l'étrier, et malgré l'excellent résultat qu'il en a obtenu, l'auteur ne préconiserait pas cette opération s'il n'avait pas fait des expériences suffisantes pour la justifier. Il s'agit, en effet, de modifier la pression intra-labyrinthique, de laisser s'écouler le liquide contenu dans l'oreille interne, altérations qui peuvent, à priori, faire craindre les plus fâcheuses conséquences pour l'audition.

Cette opération peut être comparée à celle de la cataracte, et le liquide intra-labyrinthique se reproduit comme celui du globe oculaire ; mais, en outre, il a été démontré que, pendant l'absence de ce liquide, le ma-

lade ne présente pas les troubles de l'équilibre que l'on aurait pu craindre d'après les théories de Goltz et de Breuer. (*R. S. M.*, III, 511.)

On sait que le muscle de l'étrier reçoit une branche du nerf facial et le muscle interne du marteau est innervé par le trijumeau; ces deux muscles sont antagonistes.

Si l'on arrache le facial dans le conduit de Fallope, le muscle de l'étrier est paralysé, sans que l'on observe aucun trouble de l'équilibre. Afin de prouver que l'équilibre n'est pas maintenu par l'oreille saine, il a suffi de faire la même opération des deux côtés; dans ces cas on a trouvé une contraction exagérée du tenseur tympanique sans aucune modification du labyrinthe ni du nerf acoustique. On a pu constater aussi que cette opération produisait la surdité. On peut donc exprimer la conclusion des expériences de la manière suivante : la paralysie du muscle de l'étrier accompagnée d'un excès de pression dans le labyrinthe, produit de la surdité, sans amener ni vertige ni trouble de l'équilibre. De même la diminution de la pression intra-labyrinthique et l'écoulement de la périlymphe n'amènent que de la surdité sans aucun trouble de la coordination. Cette surdité elle-même disparaît dès que la fenêtre ovale est fermée par une membrane de nouvelle formation et que le liquide s'est reproduit.

Les faits cités par l'auteur démontrent les bons effets de l'opération qu'il recommande et viennent confirmer ses expériences. Toutes les fois que la pression intra-labyrinthique est augmentée par suite de l'immobilisation pathologique de l'étrier, il se produit des bruits anormaux et de la surdité que l'on peut combattre avec succès par la section du muscle de l'étrier et même par l'extraction de l'étrier. KLEIN.

Ueber nervöse Erscheinungen, veranlasst durch einen Fremdkörper in der Paukenhöhle (Sur les phénomènes nerveux occasionnés par la présence d'un corps étranger dans la caisse du tympan), par ISRAEL (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15, *p.* 197, 1876).

Homme de 20 ans, présentant parmi ses parents les plus proches des exemples de suicide et de convulsions. Au milieu de septembre 1875, dans le but de la nettoyer, il s'introduisit dans l'oreille gauche un crayon dont l'extrémité supérieure était garnie d'un bouton. Ce dernier se détacha et resta dans le conduit

L'extraction en fut vainement tentée par plusieurs médecins.

Des douleurs dans l'oreille et dans la tête qui allaient croissant, obligèrent le sujet à solliciter, le 12 octobre, son admission à l'hôpital israélite de Berlin.

Céphalalgie gauche intense. Élancements et tiraillements dans l'oreille. Ni fièvre, ni otorrhée. Pression du tragus très-douloureuse. A l'otoscope, on constate l'absence du tympan et l'existence, dans le fond de la caisse, d'une surface jaunâtre, brillante, donnant un son clair quand on la touche avec le stylet.

3 jours après l'entrée, frisson avec 41°,1 de température. Le thermomètre revient à la normale au bout de 36 heures. — Le 18 octobre, le malade étant endormi, on essaye encore inutilement, d'extraire le corps étranger. — Le lendemain, début d'un écoulement auriculaire d'abondance moyenne. Sous l'influence de soustractions sanguines répétées et de cataplasmes, les douleurs disparaissent. — Le 31 au soir, coïncidant avec la cessation de l'otorrhée, survient un nouvel accès fébrile (39°,6) qui se prolonge avec des varia-

tions d'intensité pendant 11 jours, c'est-à-dire jusqu'à l'opération radicale. En même temps que la fièvre, apparaissent des phénomènes nerveux annoncés par des douleurs lancinantes dans les bras, douleurs qui dès le lendemain ont envahi le haut du corps et les hanches, tandis que la tête et l'oreille restent indemnes. — L'ouïe est mauvaise, la pupille gauche dilatée. La physionomie du patient a quelque chose d'agité, grâce à des contractions fibrillaires de l'orbiculaire palpébral gauche et des releveurs de l'aile gauche du nez. — Hyperalgésie extrême des téguments sur les régions spontanément douloureuses : cette sensibilité anormale est plus marquée du côté gauche. Le lendemain plusieurs vomissements verdâtres, irrégularité et fréquence du pouls. Contracture subite de la main gauche dont les doigs sont repliés dans la paume. — L'injection sous-cutanée de 1/3 de milligramme d'atropine fait disparaître au bout d'une demi-heure, la contracture, l'hyperalgésie, les douleurs spontanées et la mydriase, mais l'excessive sensibilité des téguments se reproduit avec des alternatives d'augmentation et de diminution, et se transporte successivement de haut en bas sur le corps. Pendant quelques jours il existe aussi de la sensibilité de toutes les dents. Le 11 novembre, une incision semi-lunaire pénétrant jusque dans la substance osseuse de l'apophyse mastoïde circonscrit la périphérie postérieure du pavillon. Le périoste en connexion avec le conduit auditif cartilagineux et le pavillon qui s'y insère sont détachés avec l'élévateur, rabattus en avant, et l'on extrait le bouton du crayon. Des sutures de catgut et un bandage compressif favorisent une réunion par première intention. Du pus ayant fusé sous la parotide on est bientôt obligé d'inciser la glande.—Des traces d'hyperalgésie persistèrent encore trois jours. — Se fondant d'une part, sur le parallélisme exact de la fièvre et des phénomènes nerveux, d'autre part sur l'alternance des douleurs et des symptômes réflexes, enfin sur l'apparition de ces derniers au moment de la cessation de l'écoulement, Israël pense que ces accidents sont sous la dépendance d'une augmentation de pression causée par la rétention du pus. — Ce travail se termine par l'exposition abrégée des faits analogues connus dans la science.

J. B.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Manuel de médecine opératoire, par J.-F. MALGAIGNE, 8e édition, par Léon LE FORT (*Paris*, *Germer-Baillière*, 1874-1877).

Cette édition, entièrement refondue, fait du livre de Malgaigne la propriété scientifique de M. Le Fort, continuateur de son œuvre. Elle est au courant de toutes les acquisitions de la chirurgie moderne, si l'on en excepte celles que les progrès constants réalisés dans l'art de guérir nous ont values depuis sa publication. Parmi les nombreuses améliorations qu'on y trouve, signalons les figures au nombre de 744 qui facilitent l'intelligence du texte. Mais la tradition même du célèbre critique est continuée par son successeur qui paraît, dans les nombreux chapitres nouveaux que présente cette édition, s'être inspiré de l'esprit du premier auteur de ce livre.

Nous signalerons sans y insister les parties sur lesquelles d'importantes additions ont été faites.

1er volume : *Opérations générales.* — Les différentes méthodes d'exégèse, celles surtout par l'écraseur et l'anse ou le couteau galvaniques y sont décrites ; l'hémostasie y est plus complétement traitée. Un chapitre entièrement neuf est consacré à l'autoplastie. L'article transfusion est également mis au courant de la science autant que le permet le cadre de l'ouvrage. Avant de passer à la description des ligatures, M. Le Fort traite des différents moyens applicables aux affections qui les nécessitent, spécialement aux anévrysmes et aux tumeurs cirsoïdes. A propos de la ligature de chaque artère en particulier, des statistiques exactes permettent de juger des résultats fournis jusqu'à présent par l'opération. La même remarque s'applique à un grand nombre d'autres opérations, notamment au trépan, à propos duquel M. Le Fort rappelle ses recherches antérieures en opposition avec les idées de Malgaigne sur ce point. Le traitement des ankyloses, celui des pseudarthroses s'est augmenté de plusieurs méthodes opératoires nouvelles que l'auteur décrit avec soin. Mais parmi les chapitres pourvus des additions les plus importantes, il faut citer ceux qui concernent les amputations et les résections. Un paragraphe de généralités fondées sur les données modernes fournies par la statistique les précède, et les figures intercalées font d'emblée comprendre les procédés et les méthodes, bien mieux que les descriptions les plus étendues.

2e volume : *Opérations spéciales.* — Nous aurions à citer ici chaque article en particulier. Mentionnons pourtant tout d'abord les opérations qui se pratiquent sur les yeux, et surtout celle de la cataracte; celles que l'on fait sur les cavités de l'appareil auditif, sur les fosses nasales, et spécialement les diverses méthodes d'extirpation des polypes naso-pharyngiens. Les principaux procédés dont s'est enrichie la chirurgie réparatrice dans la restauration des difformités et pertes de substance des lèvres, de la bouche, sont représentés par des figures. Enfin, comme chapitres absolument nouveaux nous avons à indiquer ceux qui ont trait aux opérations que l'on pratique sur le larynx, sur l'urèthre et la vessie, soit pour des rétrécissements, soit pour traiter la lithiase vésicale, sur le rectum et les organes génitaux, particulièrement dans les cas de fistules vésico-vaginales. Disons, en achevant, que M. Le Fort avec l'impartialité d'un critique accompli, a su éviter l'écueil où tombent trop fréquemment les auteurs de manuels ou de traités, et qu'il est aussi sobre quand il s'agit de parler des procédés qui lui appartiennent, qu'il est complet lorsqu'il décrit ceux des autres chirurgiens.

PAUL BERGER.

Contribution à l'étude des lésions traumatiques de l'urèthre. — Des plaies de l'urèthre dans la chute à califourchon, par GRAS. — Rapport par F. GUYON (*Soc. de chir., p.* 804, 1876).

Il s'agit dans ce travail, ainsi que le dit l'auteur, d'un des chapitres de la chirurgie d'urgence. L'observation mise en tête du mémoire a pour titre : rupture de l'urèthre, hémorrhagie abondante; incision périnéale,

sonde à demeure pendant 4 jours ; dilatation maintenue par le cathétérisme temporaire ; guérison rapide sans fistule.

Déjà la question a été posée devant la Société de clinique, par Notta, de Lisieux (19 mai 1875), dans un mémoire *sur le traitement de la contusion du périnée compliquée de rupture de l'urèthre et de rétention d'urine*, qui débutait par cette question très-précise : Quelle doit être la conduite d'un chirurgien auprès d'un homme atteint d'une violente contusion du périnée sans plaie extérieure, mais compliquée de rétention d'urine et de rupture de l'urèthre ?

M. Cras, avant d'aborder la question du traitement, consacre un long chapitre à l'étude de l'étiologie, du mécanisme et de l'anatomie pathologique de la lésion ; il résume, sous forme de tableau, les questions afférentes au diagnostic.

« En définitive, dit-il, toutes les fois que l'examen a été attentivement fait, on a trouvé la région bulbeuse atteinte. Suivant les cas, suivant l'intensité du traumatisme, la lésion uréthrale présente une étendue variable. Le bulbe peut être déchiré sans que l'urèthre soit atteint, mais il faut écarter toute possibilité de la déchirure isolée de l'urèthre sans lésion de la partie érectile. La plupart des auteurs qui ont publié des observations de rupture de l'urèthre ont eu la tendance à admettre la déchirure complète ; mes observations personnelles me permettent de conclure, comme Voillemier, que la paroi supérieure reste le plus souvent intacte en présence des plus grands délabrements. Le canal se déchire en travers à la partie moyenne du bulbe, et malgré les apparences contraires, dans les conditions ordinaires de la chute à califourchon, cette déchirure est incomplète au début. »

Les troubles de la miction, l'écoulement de sang par le méat, la tumeur périnéale, tels sont les trois principaux phénomènes qui sont la conséquence la plus immédiate des plaies contuses de l'urèthre.

Dans les cas légers, la miction est possible et non douloureuse. On fait aisément passer la sonde ; la guérison est la règle, et l'intervention chirurgicale n'est pas indiquée primitivement.

Dans les cas de moyenne gravité, la miction est difficile et douloureuse. L'écoulement sanguin par le méat persiste. La tumeur périnéale peut être de petit volume. Le cathétérisme est possible, mais il fait saigner. Il ne faut employer que des instruments dont la courbure permet de ne pas abandonner la paroi supérieure.

Les cas légers et moyens peuvent devenir tout à fait graves, et cette transformation a surtout pour cause l'absorption des produits septiques du foyer périnéal.

Dans les cas graves, la rétention d'urine est complète, l'écoulement du sang par le méat souvent abondant, la tumeur périnéale volumineuse, le cathétérisme impossible ou très-difficile. Le symptôme qui domine la scène, c'est la rétention d'urine, qui force la main au chirurgien. En pareil cas, le cathétérisme, la ponction de la vessie, l'incision périnéale simple, l'incision périnéale avec recherche immédiale du bout postérieur et application de la sonde à demeure, tels sont les moyens dont le chirurgien dispose.

La difficulté du cathétérisme constitue une première contre-indication à son emploi ; la seconde contre-indication se tire de la facilité avec laquelle il a déterminé dans plusieurs cas de véritables hémorrhagies. En

troisième lieu, il est tout à fait insuffisant et ne met pas le malade à l'abri des accidents graves qui le menacent. En effet, il ne remplit qu'une indication, l'évacuation de la vessie, mais ne suffit en aucune façon à celles que crée la présence de la plaie périnéale profonde et anfractueuse qui entoure l'urèthre.

L'incision périnéale simple a été défendue par M. Notta. Elle prévient l'infiltration d'urine et fait cesser la rétention ; elle satisfait donc aux indications les plus pressantes et permet, en définitive, de sauver les blessés, mais elle laisse entièrement de côté tout ce qui touche à la reconstitution du canal. La ponction hypogastrique, de son côté, offre un double avantage : primitivement elle permet d'évacuer la vessie et peut mettre la plaie anfractueuse du périnée à l'abri du contact de l'urine ; plus tard, elle facilite la restauration de l'urèthre. Cependant, elle n'a pas toujours empêché la formation d'un abcès du périnée. Elle conjure les premiers accidents, mais ne guérit pas le malade et le laisse sous le coup d'une opération nouvelle, d'une exécution difficile lorsqu'elle est ainsi retardée : l'urèthrotomie externe sans conducteur.

Reste donc cette dernière opération pratiquée immédiatement, c'est-à-dire l'incision périnéale avec recherche du bout postérieur et établissement d'une sonde à demeure. Tel est le traitement par excellence des cas graves, préconisé par l'auteur du mémoire, et auquel se rallie M. F. Guyon.

La difficulté de la recherche du bout postérieur semble surtout arrêter les chirurgiens, mais cette crainte est mal fondée. Le succès est d'autant plus sûr que l'opération est plus méthodiquement conduite et hâtivement exécutée. L'auteur décrit avec soin le manuel opératoire. L'incision doit mettre complétement à nu l'urèthre divisé, afin que le canal ne puisse verser qu'à l'extérieur l'urine qui, forcément, passe entre la sonde et ses parois. Grâce à la sonde à demeure, il est facile, en cas d'hémorrhagie, de tamponner la plaie sans s'opposer au cours de l'urine. La présence de la sonde n'étant pas sans inconvénients, M. Cras propose de ne la laisser à demeure que pendant 4 ou 5 jours et de faire ensuite usage des cathéters Béniqué.

De la discussion qui suit la lecture du rapport de M. F. Guyon, sur le présent travail, il résulte que l'incision périnéale immédiate, dans les conditions où l'auteur la préconise, est une règle de conduite qui n'a été nettement posée que depuis peu de temps, et qu'on ne trouve formulée dans aucun des traités récents sur les maladies des voies urinaires (Ch. Philips, Voillemier, Reybard). Cependant M. Verneuil n'agit pas autrement depuis quinze ans, et M. Duplay a toujours appliqué cette méthode. M. Trélat pense qu'on peut résumer ainsi le précepte chirurgical : s'il n'y a pas infiltration, l'incision est de mise ; s'il y a infiltration, l'incision est de rigueur. Cette réserve a d'ailleurs été formulée dans le travail de M. Cras et dans le rapport de M. Guyon qui établissent des indications différentes, suivant que le cas est léger, moyen ou grave. L. G. R.

De la valeur de la taille hypogastrique, par DESPRÈS et H. DEVERS
(Bulletin général de thérap., t. XCXII, p. 12, 1877).

Cette note renferme deux observations de taille hypogastrique pratiquée chez des enfants de 9 à 10 ans, et suivie de guérison définitive

dans les deux cas. Ces faits, disent les auteurs, ont une très-grande importance, car ils seraient des plus propres à démontrer que chez les enfants, la taille hypogastrique n'est pas plus grave que la taille périnéale; pour les très-gros calculs il semble que l'on devrait d'emblée recourir de préférence à la taille hypogastrique avant de songer à une autre espèce de taille ou à la lithotritie. La lithotritie ne convient pas, d'ailleurs, pour les enfants qui ont une pierre un peu grosse. MM. Desprès et Devers proposent donc de substituer dans certains cas à la taille périnéale que l'on pratique ordinairement, la taille hypogastrique « qui ne paraît pas aussi grave qu'on le répète depuis un siècle. »

TROISIER.

Note sur un mode particulier de traitement du prolapsus invétéré du rectum, chez l'adulte, par E. DELENS (*Journ. de thérap.*, n° 4, 1876).

L'auteur emploie le traitement du chirurgien anglais Allingham, mais en le modifiant légèrement. Il cautérise avec l'acide nitrique fumant la portion de la muqueuse intestinale qui fait saillie hors de l'anus, puis la tumeur est largement barbouillée d'huile d'olive avec un tampon d'ouate et refoulée avec ce premier tampon au-dessus du sphincter anal. Alors, l'ampoule rectale est remplie, jusqu'à distension, avec des tampons d'ouate, et une compression extérieure est établie au niveau de l'anus et du périnée pour maintenir la réduction. Dans cet état, le malade garde le repos complet au lit et doit rester, autant que possible, 5 à 6 jours sans aller à la selle, ce qu'on obtient par l'administration de l'opium. De plus, il sera aussi nécessaire de pratiquer l'électrisation du sphincter, en employant soit l'électro-puncture, soit la faradisation superficielle de la région anale, chaque séance devant durer au moins 5 minutes, et être répétée tous les jours.

Il est probable, dès lors, que la cautérisation de la muqueuse détermine une inflammation qui s'étend au tissu cellulaire sous-muqueux et peut-être au delà, et qu'ensuite la distension de l'ampoule rectale, par l'application exacte des tuniques de l'intestin, est la principale cause de l'établissement des adhérences qui empêchent les récidives de se reproduire.

HENRI HUCHARD.

Exstrophie de la vessie. — Reconstitution de la paroi abdomino-vésicale par un nouveau procédé; guérison, par LE FORT (*Soc. de chir.*, *p.* 874, 1876).

Tous les procédés autoplastiques appliqués à l'exstrophie de la vessie pèchent par un point. La vessie n'est pas recouverte en bas, la rétraction de la cicatrice abdominale tire en haut le lambeau abaissé devant elle, agrandit l'ouverture qui se trouve au-dessus du gland, et la vessie fait souvent hernie par cet orifice. C'est afin d'éviter cet inconvénient que Nélaton pour l'épispadias, et Richard pour l'exstrophie, ont eu recours au lambeau scrotal, lequel devait tirer en bas le lambeau abdominal avec lequel on le fusionnait, et s'opposer aux effets de la rétraction inodulaire.

Il faut donc s'attacher à fermer l'orifice qui se trouve au-dessus du

gland. Pour y arriver, M. Le Fort, imagina de se servir, non plus du scrotum, mais du prépuce, qui est généralement très-long et très-épais, et forme un appendice à la partie inférieure de la verge rudimentaire. « Il détache, dit l'auteur, sur la face inférieure de la verge, le prépuce ainsi que la peau voisine, dans une étendue de 2 centimètres, sans aller jusqu'à la racine du scrotum. Le prépuce, étalé et déplissé, a une largeur de près de deux travers de doigt sur une longueur à peu près égale. A sa base adhérente, et à travers toute son épaisseur, je fais une incision longitudinale parallèle à la verge. A travers cette sorte de boutonnière, je fais passer le gland, de telle sorte que le prépuce se trouve maintenant appliqué sur la partie inférieure de la muqueuse vésicale, et forme là un petit opercule supporté par deux branches embrassant latéralement la verge et se réunissant à sa face inférieure. » Le reste de l'opération fut fait en plusieurs temps, dans l'espace de 16 mois environ. Un lambeau abdominal demi-circulaire fut taillé au-dessus de la vessie, puis rabattu de manière que sa face épidermique devînt vésicale, tandis que sa face cruentée était dirigée vers l'extérieur. La partie moyenne du bord libre du lambeau fut réunie par la suture au bord supérieur du prépuce avivé. Ce tablier cutané, couvrant toute la vessie conjointement avec le prépuce, n'était qu'un large pont, et sur les côtés les bords du lambeau et du prépuce laissaient une ouverture en forme de fente, qu'il fallait oblitérer. Ce fut l'objet des deux dernières opérations, qui consistèrent à tailler dans chacune des deux régions inguinales un lambeau qui fut suturé avec le bord correspondant du lambeau abdomino-préputial. Le malade, aussi bien guéri qu'on peut l'être en l'absence d'un sphincter vésical, porte un appareil en caoutchouc qui s'adapte facilement à la région. L. G. R.

I. — Varicocele treated by Ricord's operation with a description of a new mode of applying the subcutaneous wire loop (Nouvelle méthode de ligature sous-cutanée dans le traitement du varicocèle par le procédé de Ricord), par J.-C. OGILVIE WILL. (*The Lancet, vol. I, p.* 267, 1877).

II. — Idem, par HOLT (*Idem*).

Les modifications proposés par l'auteur sont au nombre de deux. 1° Tandis que Ricord se sert d'une aiguille pour passer successivement les deux anses de fil l'une en avant, l'autre en arrière du cordon variqueux, V. Will conseille, une fois le premier fil porté, de recourir à un stylet ou tout autre instrument mousse pour l'introduction du second (fil antérieur). On serait plus sûr ainsi de passer facilement et l'on ne s'exposerait pas à piquer les parois du scrotum ;

2° Au lieu des fils ordinaires employés par Ricord, Will se sert de fils d'argent qui ont, dit-il, l'avantage d'être mieux tolérés par les parties molles.

Nous devons faire remarquer que dans 3 cas, dont un fait le sujet de l'observation, les fils métalliques cassèrent et durent être laissés en partie dans l'épaisseur des tissus. Il n'y eut d'ailleurs aucun accident. Ce que le hasard fit dans ces cas, Holt propose de l'ériger en méthode : les fils métalliques seraient serrés suffisamment, puis abandonnés pour toujours sous la peau.

Pour l'introduction des fils métalliques, Macleod se sert du trocart à canule.

V. CAMPENON.

De la splénotomie chez l'homme, par E. BARRAULT (*Thèse de Paris, A. Delahaye, éditeur*, 1876).

Ce travail comprend l'étude de tous les cas de splénotomie publiés jusqu'à ce jour; ils sont au nombre de 19, qui se décomposent ainsi :

1° Splénotomies consécutives à des plaies pénétrantes de l'abdomen, 11 cas, 11 guérisons;

2° Splénotomies consécutives à des maladies de la rate, 8 opérations, 3 guérisons.

Dans l'historique de la question, Barrault met en doute l'authenticité de l'observation de Zacarelli et Fioravanti qui serait la première pratiquée (1549); il montre que jusqu'à ces derniers temps, ce n'a été qu'une opération d'urgence et de nécessité. Aux observations consignées dans la thèse de Magdelain (1868), il ajoute 4 cas dont 2 inédits.

En examinant les résultats remarquables fournis par la première série, l'auteur est porté à croire que cette brillante statistique tient au silence des chirurgiens sur les insuccès; on ne s'expliquerait pas, sans cela, les différences entre les deux catégories. Dans la seconde, il est vrai, on se trouve en présence de sujets anémiés, affaiblis, quelquefois cachectiques, chez lesquels l'opération n'est tentée qu'en dernier ressort.

L'irréductibilité de la rate, dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, tient à la tuméfaction persistante, par l'apport du sang dont la circulation en retour est très-gênée, et un peu plus tard, par la formation d'adhérences. Le manuel opératoire dans ces divers cas a été simple : ligature de la portion herniée et excision; aucun auteur ne rapporte d'accident d'hémorrhagie.

La question devient plus complexe dans les cas d'ablation de la rate pour des tumeurs hypertrophiques; les conditions du sujet sont défavorables, et le manuel opératoire devient des plus compliqués. Aussi, les indications de la splénotomie sont-elles restreintes à ces cas d'hypertrophie idiopathique pour laquelle la thérapeutique est impuissante. Toute hypertrophie reconnaissant une cause diathésique, paludéenne, congestive, etc., doit être, bien entendu, traitée par les moyens médicaux. Et même dans cette hypertrophie idiopathique, Barrault borne l'intervention chirurgicale aux cas où tous les autres organes seront reconnus sains, où les phénomènes sympathiques seront des plus graves, où les adhérences seront peu étendues... Les contre-indications absolues sont : un état d'épuisement complet, des lésions graves de l'appareil circulatoire, respiratoire ou autre...; c'est donc, on le voit, une opération tout à fait exceptionnelle, une ressource extrême.

Le manuel opératoire ne diffère pas de celui de la gastrotomie; un temps particulier est constitué par la ligature des vaisseaux spléniques. Küchler, Spencer Wells, Kœberlé, Péan, dans sa première opération, ont fait la ligature séparée des divers vaisseaux; l'auteur donne la préférence à la ligature en masse de l'épiploon gastro-splénique, aussi près que possible du hile de la rate, et fixation du moignon entre les lèvres de la plaie des parois après détachement de la tumeur.

En se reportant aux considérations anatomo-physiologiques qui servent d'introduction à ce travail, on devait se demander si la splénotomie pathologique ou traumatique déterminait, après guérison, des phénomènes consécutifs retentissant sur l'économie ; or, il résulte de l'examen récent des opérées de Péan, fait par l'auteur, que la santé générale n'a pas été, chez elles, troublée en quoi que ce soit. L'examen du sang, pratiqué par Robin, a révélé ce qui suit :

Chez l'opérée de 1867, les globules blancs sont dans la proportion de 1 pour 300 hématies ; les globulins sont en quantité normale ; les hématies ont un diamètre variant entre 0,0070 et 0,0080.

Chez la seconde opérée (avril 1876), les leucocytes sont dans la proportion de 1 pour 200 ; les globulins sont en petit nombre ; les hématies ont un diamètre de 0,0080 à 0,0085. Un dixième environ de ces hématies n'ont que 0,0040 à 0,0060. Au lieu d'être biconcaves tous sont sphériques.

A. CARTAZ.

Excision de la rate chez deux malades, par PÉAN (*Bull. de l'Acad., séance du 18 juillet 1876*).

La première opérée a déjà été présentée le 6 septembre 1867.

L'autre est une femme opérée 3 mois avant. Elle portait une tumeur volumineuse de la rate qui déterminait des hémoptysies, des hématuries, des selles sanguinolentes, des hématémèses, des troubles digestifs, une teinte ictérique, une insomnie complète et des souffrances telles que la malade songeait à se donner la mort.

Après avoir hésité quelques mois, M. Péan se décida à pratiquer l'opération.

L'incision fut faite du pubis à l'épigastre ; l'épiploon coiffait la tumeur ; on le retira et l'on vit la rate hypertrophiée qui s'étendait de l'hypochondre gauche à la fosse iliaque droite. La tumeur était friable ; il fallait de grandes précautions pour la tirer au dehors. Une ligature en masse fut ensuite appliquée autour de l'épiploon gastro-hépatique, serré assez fortement pour que la rate pût être excisée sans danger. Un litre de sang noir s'écoula de la tumeur ; le moignon épiploïque contenait d'énormes vaisseaux sanguins et lymphatiques ; il fut attiré et maintenu à l'angle inférieur de la plaie, dont le reste fut fermé comme à l'ordinaire. La malade ne perdit pas de sang.

La tumeur, vidée de sang, pesait 1,125 grammes.

Le lendemain, la malade retrouva le sommeil, la gaieté ; l'ictère et les hémorrhagies disparurent : en un mois la guérison fut complète.

Les deux malades n'ont conservé qu'une teinte un peu plombée.

A. PAULIER.

Étude sur les différents traitements des abcès ossifluents externes suivie de l'exposition d'un procédé particulier de la méthode des caustiques appliqués aux abcès ossifluents externes volumineux, par H. FOURESTIÉ (*Thèse de Paris, A. Delahaye*, 1876).

Par opposition aux abcès par congestion proprement dits qu'il désigne sous le nom d'abcès ossifluents internes, l'auteur range sous la dénomination d'abcès ossifluents externes, ceux qui apparaissent sous les téguments, plus ou moins loin de leur origine, sans traverser ni la poi-

trine, ni l'abdomen; tels sont les abcès d'une lésion des côtes, du grand trochanter, etc. C'est à cette variété seule qu'est applicable le procédé décrit par Fourestié et emprunté à la pratique de L. Labbé.

Après avoir passé en revue et discuté les diverses méthodes de traitement de ces grands abcès, l'auteur s'étend longuement sur la méthode des caustiques et sur leur mode d'emploi dans l'ouverture des grandes poches kystiques ou purulentes, tel que le préconisait Bonnet. Le procédé décrit dans ce mémoire diffère de ceux-ci par le but qu'on se propose et le mode d'ouverture : en effet, on cherche, tout en ouvrant largement la poche, à modifier suffisamment la membrane pyogénique, les parois de l'abcès pour que la cicatrisation puisse s'opérer à la rigueur sans écoulement du pus, par régression. Voici les détails sommaires de ce procédé: on applique sur l'abcès une rondelle de pâte de Vienne dont le diamètre est inférieur de 1 à 2 centimètres seulement à celui de l'abcès, c'est-à-dire qu'on le recouvre presque en entier. L'eschare une fois produite, on laisse l'élimination se faire d'elle-même et la sortie du pus n'est favorisée ni par la pression, ni par une nouvelle application de caustique. En même temps que l'eschare se détache, le sillon se comble de bourgeons charnus; le pus, s'il n'est pas résorbé en totalité, se fait jour sur les bords en suintant lentement, et quand l'eschare tombe, on a une cavité diminuée des trois quarts, un foyer vidé et une surface en voie de cicatrisation. C'est alors que, si le point osseux lésé n'est point trop éloigné, on peut, par des applications de pâte de Canquoin, poursuivre les trajets fistuleux et modifier le tissu générateur du pus.

Ce procédé n'est applicable, on le conçoit, qu'à des abcès superficiels, sous-cutanés ou peu distants de la peau; on ne pourrait songer à traverser des masses musculaires pour aller à la recherche du pus. L'auteur cite 7 observations, dont 2 avec terminaison mortelle.

A. C.

Rapport de VERNEUIL sur deux nouveaux modes de traitement des anévrysmes (*Soc. de chirur., p.* 672, 1876).

A) Méthode du Dr Azzeo Caselli (*Sopra un speciale metodo curativo di alcuni anevrismi externi*, Bologne, 1876). — Le membre étant immobilisé à l'aide d'un appareil quelconque, mais laissant l'anévrysme à découvert, on fait exécuter à la tumeur un quart de cercle suivant son axe. De cette façon, la lumière des vaisseaux afférents se bouche et l'afflux du sang est intercepté. On peut maintenir le sac anévrysmal dans cette position à l'aide de deux petits coussins de linge disposés en sens inverse et fixés convenablement. Caselli a ainsi obtenu, en 3 jours, la solidification d'un anévrysme volumineux de la partie moyenne de la fémorale, que tous les modes de compression et les injections d'ergotine n'avaient pu modifier favorablement.

B) Application de la méthode dite d'Esmarch à la cure des anévrysmes. — On enveloppe le membre avec la bande élastique; on en fait l'ischémie, en un mot, comme lorsqu'on veut pratiquer une opération sans effusion de sang. La bande monte jusqu'au-dessus de l'anévrysme, qu'elle a soin de ne pas comprimer, pour ne pas déplacer les caillots qu'il pourrait contenir; puis on place un lien élastique à la racine du membre, et

on le laisse en place pendant un temps variable. Ce traitement a été proposé par G. Clementi dans l'*Osservatore medico*, de Palerme (juillet 1875) et appliqué pour la première fois avec succès à un anévrysme poplité, par Walter Reid (*R. S. M.*, VII, 759). L. G. R,

De l'hémostase définitive et naturelle obtenue par l'élévation du membre et le pansement, à la période anémique, chez les petits opérés ou amputés, par HOUZÉ DE L'AULNOIT (*Soc. de chir.*, *p.* 860, 1876).

Éviter de laisser dans les plaies des amputés des ligatures, agissant comme corps étrangers, entretenant de l'irritation et s'opposant à des réunions primitives, tel a toujours été le but de tous les chirurgiens. Trois nouveaux modes d'hémostase ont été suggérés par l'espoir d'éviter cette complication aux opérés : 1° les ligatures en catgut susceptibles de se résorber à la longue; 2° la torsion de M. Tillaux; 3° la forcipressure de MM. Kœberlé et Verneuil. Mais, par ces moyens, on ne remédie ni à la contusion des tissus, ni à l'irritation consécutive, ni à l'inflammation des tuniques artérielles. Pour échapper à ces inconvénients, voici le moyen auquel l'auteur a eu recours :

« Après avoir terminé l'amputation (l'hémostase étant faite par la méthode d'Esmarch), et avant de desserrer la bande en caoutchouc, je rapproche les lambeaux, les comprime et les immobilise avec des bandelettes de diachylon, de la charpie, de l'ouate et quelques tours de bande ; puis je maintiens le membre dans une position élevée, de manière que son axe soit représenté par une ligne verticale. Cette élévation peut être réalisée avec la main d'un aide, et mieux en fixant tout le membre contre un plan vertical avec des lanières terminées par des boucles, de manière à annihiler les mouvements de toutes les articulations situées au-dessus de la plaie. Alors seulement j'enlève le lien constricteur. » La circulation se rétablissant, une très-petite quantité de sang apparaît sur les pièces du pansement, puis l'écoulement cesse. Mais, « pour que ce nouveau mode d'hémostase *à la période anémique* puisse réussir, il est indispensable que le lien constricteur n'exerce que la pression minima exigée pour l'oblitération des systèmes artériel et veineux; ce qu'on ne peut obtenir qu'en se servant d'une bande en caoutchouc soumise préalablement à une réglementation sérieuse. Cette pression ne doit être que de 7 kilogrammes pour le bras, et de 10 à 12 pour la cuisse. » Autrement, on a une paralysie des vaso-moteurs et une hémorrhagie en nappe.

Suit une observation à l'appui de ces préceptes, intitulée : Écrasement des doigts index, médius et annulaire de la main droite. Amputation sous-périostée, le 25 novembre 1876, des premières phalanges de l'index et du médius, désarticulation phalango-phalangienne de l'annulaire, à la suite d'une pression ischémique de 7 kilogrammes sur le bras. Hémostase obtenue par l'élévation du membre. Pansement définitif à la période anémique. Pas d'hémorrhagie. Guérison.

Ce nouveau mode d'hémostase aurait les avantages suivants :

1° D'éviter la pose des ligatures ainsi que la contusion des tissus avec les pinces ;

2° De rendre inutile le lavage de la plaie avec des éponges, et de la préserver de l'irritation et du contact des principes septiques;

3° De pouvoir rapprocher, aussitôt après leur section, les chairs anémiées, à la condition de les maintenir dans une position voisine de la verticale, et de les comprimer avec des bandelettes de diachylon, de la charpie et quelques tours de bande;

4° D'obtenir plus facilement des réunions par première intention, puisqu'aucun corps étranger ne restera interposé entre les lambeaux;

5° D'abréger très-sensiblement la durée des opérations;

6° En admettant qu'une hémorrhagie se produise quelque temps après l'opération, le chirurgien pourra toujours, sans en compromettre les suites, recourir à l'ischémie du membre, découvrir ensuite le moignon, faire les quelques ligatures nécessaires, et attendre que le sang soit arrêté avant d'appliquer un nouveau pansement.

7° A l'expérience seule de prouver s'il est possible de recourir à ce mode de pansement, à la suite des grandes amputations. La question paraît résolue tout au moins pour les petites opérations, et surtout pour les amputations des doigts.

Depuis que ces conclusions ont été formulées, l'auteur a eu l'occasion de faire, sur un enfant de 4 ans 1/2, une amputation par la périostéotomie au tiers supérieur de la jambe droite pour une arthrite fongueuse et ulcérée de l'articulation tibio-tarsienne. L'hémostase naturelle et définitive à la période anémique fut obtenue dans ce cas, avec plein succès, par l'élévation du membre et la simple compression du pansement. L. G. R.

Des différents procédés de trachéotomie dans le croup et plus particulièrement de la trachéotomie en un seul temps, par Albert BOISSIER (*Thèse de Paris, Delahaye*, 1877).

Dans cette thèse, forte intéressante et bien faite, Boissier cherche à préciser le temps de l'opération de la trachéotomie chez l'enfant. Son travail est plein d'excellents conseils sur la position à donner à l'enfant, la direction et la longueur de l'incision, la manière d'introduire la canule, de remédier aux hémorrhagies, etc., etc. Mais le but qu'il se propose est de préconiser la trachéotomie en un temps; il le fait en s'appuyant en ces termes sur la pratique de M. de Saint-Germain :

« Depuis quatre ans, M. de Saint-Germain pratique la trachéotomie, tant en ville qu'à l'hôpital de la manière que nous avons indiquée. Il ne lui est jamais arrivé de perdre un enfant sur la table d'opération. Six fois, il n'est pas parvenu à ouvrir la trachée du premier coup de bistouri. Aucun accident n'en est résulté. Il a fait l'opération en deux temps au lieu de la pratiquer en un seul.

« M. de Saint-Germain ne recommande le procédé en un seul temps que pour les enfants. Deux fois il l'a mis en pratique chez l'adulte. Dans l'un de ces cas il a eu une très-forte hémorrhagie et beaucoup de peine à terminer son opération. Il condamne donc absolument le procédé rapide dans son application à l'adulte. La trachéotomie, dans ces cas doit

être faite le plus lentement possible ; on n'a pas à craindre ici une asphyxie rapide. Le grand point, si l'on ne veut pas avoir d'accidents, c'est d'ouvrir la trachée alors seulement que la plaie est absolument étanche.

« On peut encore opérer chez l'adulte avec le galvano-cautère, et MM. Verneuil et Krishaber ont pratiqué plusieurs trachéotomies dans ces derniers temps à l'aide du thermo-cautère du Dr Paquelin. »

PAUL BERGER.

Observations diverses.

Anesthésie par la méthode des injections intra-veineuses de chloral. — Note de M. ORÉ (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 29 *mai* 1876).

Tumeur à myéloplaxes du tibia. Amputation de la cuisse. Injection intra-veineuse de chloral (6gr,50 de chloral injectés en 8 minutes en solution à 1/5) ; anesthésie pendant toute la durée de l'opération. Sommeil consécutif et réparateur pendant 6 heures. Absence de tout phénomène grave du côté des veines et du côté de la respiration. Guérison finale.

Voyez aussi une observation analogue, communiquée par J. Linnart à Larrey (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 3 juillet 1876, p. 85).

MATH. DUVAL.

Diffused Popliteal aneurysm; Syme's operation; secondary Hemorrhage ; Ligature of femoral artery; Tetanus, recovery (Anévrysme poplité diffus; opération de Syme ; hémorrhagie secondaire; ligature de l'artère fémorale; tétanos, guérison), par C.-B. PORTER (*American Journal, p.* 128, *juillet* 1876).

John L... était entré à l'hôpital maritime de Chelsea, pour s'y faire traiter du ver de Guinée. Au bout de quelques jours, il appela l'attention du chirurgien sur une sorte de tuméfaction douloureuse située sous le vaste interne, au tiers inférieur de la cuisse. On supposa qu'il s'agissait d'une lésion inflammatoire. Peu après, la peau se tendit et devint rouge. On fit une incision exploratrice, et on reconnut que cette tumeur était produite par un anévrysme diffus de l'artère poplitée. Le Dr Porter, appelé alors en consultation, fit une incision sur le trajet de l'artère et pratiqua l'opération de Syme, liant le vaisseau à ses deux extrémités. En haut, il fut impossible de dénuder l'artère entourée de toutes parts d'un tissu lardacé, et l'on dut passer un fil avec une aiguille courbe et faire une ligature en *masse*. On reconnut que l'ulcération artérielle était située sous le canal de Hunter. Il n'y avait rien qui ressemblât à un sac ; la cavité, renfermant les caillots sanguins, était constituée par l'interstice des muscles. Le malade était très-affaibli par la perte du sang, et eut beaucoup de peine à reprendre ses forces.

Le 10 août, une hémorrhagie assez abondante survint par la plaie de la ligature. Le patient comprima lui-même son artère en attendant que le Dr Porter arrivât. Celui-ci fit la ligature de la fémorale au sommet du triangle de Scarpa.

Le lendemain, le malade se plaignit de roideur dans les mâchoires. Deux jours plus tard, le tétanos était généralisé. Il céda cependant à des injections sous-cutanées de morphine et à des lavements de chloral répétés, à haute dose.

Le 16 octobre, on fit une tentative pendant le sommeil chloroformique, pour redresser la jambe qui s'était fléchie à angle droit sur la cuisse ; mais ce fut en vain.

Mars 1876. Le malade refuse de se laisser pratiquer la section des tendons des muscles contracturés. Les battements de l'artère tibiale ne pouvaient être perçus.

Le malade quitta l'hôpital. Peu à peu sa jambe s'est redressée d'elle-même, et maintenant il exerce le métier de commissionnaire. H. DURET.

A case of traumatic aneurysm of right common carotid; operation of opening the sac; internal jugular veine being wounded is also ligated; recovery (Anévrysme traumatique de l'artère carotide droite, ouverture du sac; la veine jugulaire interne est blessée et liée), par Geo.-F. FROTHINGHAM (*Amer. Journ., octobre* 1876).

H. O..., âgé de 33 ans, reçut dans une explosion de poudre un fragment de verre qui pénétra dans la partie latérale droite du cou et lui blessa l'artère carotide primitive. Il se forma un anévrysme diffus. Le sang se résorba peu à peu, et la tumeur se limita.

Des battements et du souffle des plus accusés y apparurent alors. Il se forma peu à peu un véritable anévrysme qui devint douloureux et qui s'étendit de l'angle de la mâchoire à la clavicule. Le Dr Frothingham résolut de faire alors la ligature de la carotide primitive.

Un aide comprima la partie inférieure de l'artère à travers le sac qui se rompit sous son pouce, ce qui lui permit de le porter directement sur le vaisseau lui-même.

Le sac étant ouvert largement, on reconnut que l'ulcération artérielle était bien sur la carotide primitive. Derrière la tumeur on aperçut une grosse veine qui se rendait dans la jugulaire. En écartant les parois du sac, celles-ci se rompirent, car elles étaient très-altérées.

Immédiatement un énorme flot de sang veineux jaillit, on s'empressa de comprimer. On lia l'artère et la veine jugulaire au-dessus et au-dessous des parties lésées.

Enfin une cinquième ligature fut placée sur la veine collatérale de la jugulaire. Cette opération eut lieu le 3 septembre. Le 21 septembre toutes les ligatures étaient tombées et quelques jours après le malade était complétement guéri. H. DURET.

Femoral aneurism treated by plugging the sac; death caused by hemorrhage from deep epigastric artery on the eighteenth day; autopsy, remarks (Anévrysme fémoral traité par le tamponnement du sac; mort le dix-huitième jour d'une hémorrhagie profonde venant de l'artère épigastrique; autopsie, remarques), par A. WATSON (*Amer. Journ., octobre* 1876).

Quand le malade qui fait l'objet de cette observation se décida à entrer à l'hôpital, où déjà il était venu plusieurs fois, et où on avait pu reconnaître un anévrysme fémoral et suivre ses progrès, la tumeur remontait à deux pouces au-dessus du ligament de Poupart, à 1 pouce 1/2 en-dessous l'ombilic. Elle avait les dimensions suivantes : longueur verticale, 9 p. ; largeur, 6 p. ; circonférence extérieure, 31 p. La partie saillante présentait un escharre noirâtre entourée d'une zone inflammatoire, et parsemée de quelques petits caillots sanguins. 2 jours après, une fissure se forma dans l'escharre ; dans l'après-midi, une ouverture de 2 pouces de longueur fut

produite par l'agrandissement de la fissure : il en sortit un grand nombre de caillots de sang coagulé ; puis une petite quantité de sang artériel.

L'assistant, qui se trouvait là, fit la compression de l'aorte et recouvrit l'ouverture du sac d'un tampon obturateur. Quelques instants après, le Dr Watson accourut lui-même. Il enleva la compression provisoire, vida le sac de ses caillots ; puis, il introduisit dans l'ouverture de l'iliaque externe un tampon d'amadou, fortement imbibé de perchlorure de fer. Le sac lui-même fut rempli d'amadou, et un bandage maintint tout l'appareil. On cessa peu à peu de faire la compression de l'aorte. Le malade survécut 18 jours, et déjà commençait à reprendre santé; la suppuration s'était établie d'une façon modérée; mais des pulsations très-violentes apparurent dans l'extrémité inférieure de l'aorte ; il s'écoula à plusieurs reprises du sang en nappe et le malade mourut d'épuisement.

L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'un volumineux anévrysme sacciforme qui recouvrait les artères, iliaque primitive et externe du côté droit : Longueur, 10 p. ; largeur, 7 p. ; épaisseur 2 1/2 p.

La surface interne du sac était régulièrement granuleuse. Une injection d'eau poussée vigoureusement par l'aorte, et une seconde par la fémorale, démontrèrent qu'il n'y avait plus aucune communication entre ces deux vaisseaux et le sac lui-même. L'hémorrhagie avait eu lieu par l'artère épigastrique profonde qui s'ouvrait à la paroi inférieure et interne du sac. En incisant l'iliaque externe suivant sa longueur on trouva qu'elle était comblée par un thrombus remontant jusqu'à son origine ; il en était de même de l'artère fémorale jusqu'à la naissance de la fémorale profonde. Les vaisseaux qui naissent de l'artère iliaque externe étaient augmentés de volume. L'extrémité inférieure de l'aorte, au niveau de sa bifurcation, était le siége d'un anévrysme sacciforme.

L'auteur fait observer que dans le cas où il se serait décidé à faire la ligature de l'aorte, cette dilatation de l'extrémité inférieure du vaisseau eût pu le gêner considérablement. Cependant il pense que cet anévrysme aortique s'était formé dans les derniers jours seulement, sous l'influence des traumatisme exercés pendant la compression. Il fait aussi remarquer le service que peut rendre dans ce cas le tamponnement direct de la lumière de l'artère sur laquelle le sac est ouvert. Ce tamponnement avait été conseillé par Lisfranc. Le Dr Watson l'érige en véritable méthode chirurgicale applicable dans certains cas spéciaux. Il propose d'ouvrir largement le sac, et de placer un tampon dans chacune des ouvertures qui le font communiquer avec l'artère. L'avantage de cette méthode serait de ne pas exercer de compression sur les parties voisines comme le fait le tamponnement du sac lui-même, et de n'occasionner qu'une suppuration modérée. H. DURET.

Hémorrhagies utérines incoercibles chez une jeune fille de 13 ans; transfusion du sang, par STRAPART (*Union médicale du Nord-Est*, n° 2, 1877).

Il s'agit d'une jeune fille de 13 ans 1/2, fortement constituée. Réglée pour la première fois au commencement de juillet 1876, elle eut ses menstrues en septembre et octobre.

Elle avait alors ses règles depuis 2 jours, quand à la suite d'un effort elle eut une perte de sang plus abondante; au bout de 3 semaines de pertes, elle entra à l'hôpital extrêmement anémiée.

Le traitement par la glace, l'ergotine, le perchlorure de fer, pendant plus de 3 semaines fut infructueux, et depuis 3 jours la malade avait été prise

de vomissements bilieux répétés, quand on se décida à opérer. Elle avait alors le pouls insensible, la peau froide, la voix éteinte.

On injecta 170 grammes de sang non défibriné, la malade éprouva aussitôt un sentiment de chaleur, puis survinrent quelques frissons.

A partir de ce moment, les vomissements cessèrent, les pertes pendant 2 à 3 jours furent peu considérables. Le pouls était très-fréquent, 140, la température un peu élevée.

L'amélioration se fit peu à peu, et 6 semaines après l'opération, la malade sortait en pleine convalescence. H. L.

Sur un cas de ligature préventive de la carotide externe pour l'ablation d'un ostéo-sarcome du maxillaire inférieur, par E. PINGAUD (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 10 *novembre* 1876).

Le malade, qui fait le sujet de cette observation, est un homme de 25 ans, atteint de sarcome miliaire du maxillaire inférieur ayant débuté par les alvéoles des incisives et des canines au commencement de janvier 1876. Une première opération comprenant l'ablation de la portion horizontale (en mars), fut suivie rapidement de récidive; dans une seconde opération (en juin), le chirurgien se proposait d'enlever tout le maxillaire, mais après que la branche gauche fut extirpée, on s'arrêta, la tumeur envoyant des prolongements dans la fosse ptérygoïde et l'extirpation ne paraissant pas devoir être complète.

Récidive rapide et étendue, ayant amené des désordres fonctionnels du côté de la déglutition et de la respiration tels que l'auteur crut devoir intervenir ; la tumeur, bien qu'étendue, semblait plutôt refouler les tissus, que les englober et pouvoir être extirpée en totalité.

Pour se mettre à l'abri d'hémorrhagies faciles à prévoir, en raison de la nature de la tumeur de l'opération et de la région, l'auteur pratique la ligature préventive de la carotide externe. Sans entrer dans les détails intimes du procédé employé (de Guyon) et des difficultés soulevées par l'état des tissus, disons que la thyroïdienne supérieure fut liée, puis la carotide externe et enfin un fil d'attente fut posé sous la carotide primitive pour prévenir tout danger d'hémorrhagie secondaire.

Le malade mourut 2 jours après de pneumonie. La carotide primitive n'avait pas souffert de la présence du fil ; pas de caillot dans la carotide externe ; un caillot rouge et ferme dans la thyroïdienne.

A propos de ce fait l'auteur a recherché les cas où la ligature de la carotide externe a été pratiquée préventivement pour des opérations variées ; il en a recueilli 8 ; 9, si l'on compte l'observation de Lizars d'Édimbourg soupçonnée apocryphe par J. Robert. Voici l'indication de ces faits d'après Pingaud :

J. Scott (*London med. Gaz.*, t. VII, 1830) ;
Wutzer (*the Lancet*, t. II, 1829-1830);
Wutzer (*Canstatt Jahresb.*, 1847) ;
Busch (*Schmidt's Jahrbuch.*, 1858) ;
Heine (*Prag. Vierteljahrsh*, 1869) ;
Verneuil (*Soc. de Chir.*, 1870) ;
Tillaux (*Thèse d'agrégation, Th. Anger*, 1872) ;
Duménil (*Soc. de Chir.*, 1873).

M. Pingaud relève deux points dans l'histoire de cette ligature : le premier tient à la difficulté inhérente à la brièveté du tronc carotidien externe, à la naissance des collatérales à peu de distance de la bifurcation. Chez son malade, les collatérales naissaient immédiatement au-des-

sus, la faciale à 2 millimètres au-dessus de la carotide primitive, la linguale immédiatement au-dessus de la faciale et la thyroïdienne supérieure du renflement carotidien, à 6 millimètres de l'éperon formé par les carotides secondaires.

Cette anomalie explique la facilité avec laquelle peuvent se produire les hémorrhagies secondaires : c'est le second point sur lequel s'appesantit M. Pingaud. En se reportant aux statistiques publiées jusqu'ici, on serait en droit de croire cette ligature assez bénigne; le relevé de Madelung (*R. S. M.*, V, 719) porte en effet un cas de mort dû à la ligature elle-même sur 60 opérations. Après un examen attentif des observations que l'auteur a pu relever lui-même, observations qui figurent du reste toutes dans la statistique de Madelung, M. Pingaud n'en trouve que 10 bien authentiques, suffisamment détaillées qui donnent cinq fois des hémorrhagies secondaires, ayant nécessité trois fois la ligature de la carotide primitive et amené deux morts : ces dix opérations ont donné encore trois autres morts par deux causes étrangères à la ligature.

Malgré ces quelques restrictions l'auteur conclut qu'il y a tout avantage à substituer, autant que faire se peut, la ligature du tronc externe à celle du tronc primitif; il y ajoute le précepte de Sédillot, de lier en même temps la thyroïdienne supérieure. A. CARTAZ.

On ligature of both femoral arteries (Ligature des deux fémorales), par Erskine MASON (*Archiv. of clinical surgery, septembre* 1876).

L'auteur rapporte l'observation d'un homme âgé de 33 ans qui entra à l'hôpital en septembre 1870 pour un anévrysme de l'artère poplitée du côté droit. La flexion et la compression digitale amenèrent la disparition des battements ; ils reparurent peu après, et Gurdon Buck lia la fémorale le 18 octobre. Le malade sortit guéri.

Le 12 juin 1872, il revint à l'hôpital pour un anévrysme de l'artère poplitée gauche. 10 jours après son admission, on lia la fémorale au tiers moyen et le malade sortit guéri le 6 août. Il ne restait du côté droit qu'une masse dure à la place de l'ancien anévrysme. A. C.

Acute bronchocele with cardiac hypertrophy, occuring during pregnancy and producing fatal Dyspnæ (Bronchocèle aiguë survenue pendant la grossesse), par John ROBERTS (*American Journ., p.* 374, *octobre* 1876).

L'auteur rapporte 2 observations intéressantes de goîtres aigus survenus pendant la grossesse et ayant déterminé la mort.

Une jeune femme de 27 ans, au 7e mois de sa grossesse, fut prise de violents accès de dyspnée. Déjà, au 2e mois, on avait observé que ses yeux étaient plus saillants, son cou s'était gonflé et elle était sujette à des palpitations. Les jours qui suivirent son entrée à l'hôpital, on avait constaté l'exophthalmie, l'hypertrophie du corps thyroïde, qui avait le volume d'un œuf de poule, et de violentes palpitations cardiaques. Au laryngoscope, on ne trouva pas trace d'œdème de la glotte. L'asphyxie devenant imminente, on lui fit la laryngotomie, mais elle succomba bien que les voies aériennes fussent largement ouvertes. A l'autopsie, le corps thyroïde du volume d'un œuf, n'avait pas affaissé la trachée : mais, il comprimait légèrement le nerf récurrent gauche. Le cœur était hypertrophié. C'est à

l'affection du cœur que l'auteur attribue la cause de la mort. Il résume à la suite de son observation les cas du même genre connus en Amérique. Mais il nous paraît ignorer complétement les autres mémoires parus en France sur les goîtres suffocants : il n'en est fait nulle mention dans son travail.

H. DURET.

One case illustrating the successful treatment of suffocative goitre without excision of the thyroid gland (Traitement du goître suffocant, sans excision de la glande thyroïde), par D. BROWNE (*Brit. med. Journ., p.* 851, 30 *déc.* 1876).

Le traitement du Dr Browne consiste dans des injections interstitielles de teinture d'iode dans la glande hypertrophiée. Il survient une inflammation très-limitée qui par la rétraction consécutive fait diminuer la glande de volume. Si la suppuration s'établit, elle est peu considérable : on passe alors un séton peu volumineux, filiforme, qui détermine une fonte du tissu cellulaire et un amoindrissement de la tumeur encore plus rapide. A part ces énormes tumeurs qui, descendant entre la trachée et le sternum compriment celle-ci contre la colonne vertébrale, les goîtres suffocants sont en général peu volumineux. Ils agissent surtout en pénétrant entre la trachée et l'œsophage, d'après le Dr Browne. Dans tous les cas qu'il a eu à traiter, le succès a été rapidement obtenu et jamais il n'y a eu récidive. A l'appui de ces affirmations, l'auteur cite 6 observations de goîtres de diverse nature, ayant produit des accès de suffocation qui ont été radicalement guéris par l'emploi de son procédé. Cette méthode a depuis longtemps été mise en usage du reste par Luton, de Reims.

H. DURET.

I. — Ausloesung und Dehnung des in eine Narbe am Vorderarme eingewachsenen Nervus ulnaris; Wiederherstellung der lange gestoerten Function der rechten Hand (Libération et distension du nerf cubital droit, compris dans une cicatrice de l'avant-bras, récupération des fonctions de la main), par Paul VOGT (*Deutsche Zeitsch. f. Chirurg., VII, nos* 1 *et* 2, *juillet* 1876).

II. — Zur Nervendehnung (De la distension des nerfs), par F. PETERSEN (*Centralblatt f. Chirurg., n°* 49, 1876).

III. — Nervendehung bei traumatischer Tetanus (De l'élongation des nerfs dans le tétanos traumatique), par Paul VOGT (*Centralblatt f. Chir., n°* 40, 1876).

IV. — Ueber Tetanus rheumaticus und seine Behandlung (Du tétanos dit rhumatismal et de son traitement), par KOCHER (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzt., n°* 17, 1876. — *Centralbl. f. Chir., n°* 50, 1876).

La distension des nerfs a été appliqué plusieurs fois, dans ces dernières années, au traitement de diverses affections ; Billroth a pratiqué la distension du nerf sciatique pour guérir des convulsions épileptiformes réflexes (1872) ; Nussbaum et Gaertner (1872, *R. S. M.*, I, 699), celle des quatre dernières paires cervicales à leur émergence, pour combattre une paralysie avec contracture des parties innervées par ces

nerfs; plus récemment encore (1875 et 1876) Nussbaum a eu recours avec succès à la distension des nerfs sciatiques poplité externe et poplité interne dans un cas d'épilepsie réflexe, et à celle des nerfs crural et sciatique du même côté dans un cas de paraplégie par lésion de la région sacrée (*R. S. M.*, VIII, 750); Callender (1875) a obtenu la guérison de névralgie du nerf médian, par la distension de ce nerf, compris dans un moignon d'amputation à l'avant-bras. Enfin, à Paris, M. Verneuil a recouru avec succès à ce procédé. (*Thèse de Duvault*, *R. S. M.*, IX, 324.)

C'est à ces faits que doivent s'ajouter ceux dont nous avons à donner ici l'analyse.

I. — Une femme se blesse en tombant sur un instrument tranchant, à la région interne de l'avant-bras droit. Après guérison, les mouvements des 4e et 5e doigts sont très-bornés, par suite des adhérences contractées par les tendons des fléchisseurs, et excessivement douloureux; la cicatrice est éminemment sensible, surtout en un point déterminé où le moindre contact provoque des douleurs très-violentes s'irradiant dans les 4e et 5e doigts. Tout mouvement de la main amène également un paroxysme de douleur. Une incision, faite au niveau de la cicatrice pour un corps étranger, dont on présume l'existence, n'amène aucun résultat. Un an environ après l'accident (Pâques 1873), Paul Vogt met à nu le nerf cubital, le sépare du tissu cicatriciel dans lequel il est plongé, glisse au-dessous un élévatoire et pratique la distension du bout central et du bout périphérique. Aussitôt les douleurs névralgiques disparaissent, et en quatre semaines, les mouvements de la main et des doigts sont rétablis. La malade est revue 3 ans plus tard, la guérison s'est maintenue.

II. — Dans le cas de Petersen, il s'agit d'un forgeron de 31 ans, qui a été atteint à la partie interne et supérieure de la jambe gauche par un morceau d'acier, projeté avec violence. La plaie, profonde d'environ 7 centimètres, guérit rapidement. Mais un mois après l'accident, il se plaint de douleurs violentes, qui condamnent son membre à l'immobilité et qui ont leur point de départ dans la profondeur de la jambe, au niveau de la blessure.

Petersen fit une incision au point douloureux et chercha, mais inutilement, quelque fragment du projectile. Par contre, il reconnut (le malade n'étant pas anesthésié) une sensibilité exagérée du nerf tibial postérieur, dans la gaine duquel était un peu de sang extravasé. Il isola ce nerf, glissa un crochet mousse au-dessous de lui, il pratiqua la distension du bout central et du bout périphérique.

A partir de ce moment, les douleurs diminuèrent et 20 jours après l'opération, ce malade se remettait au travail.

III.—Les deux autres opérations de distensions des nerfs ont été faites dans des cas de tétanos.

Le malade de Paul Vogt est un homme de 63 ans, atteint, le 25 août, de plaie contuse de la paume de la main droite. Le 7 septembre apparaissent des symptômes de trismus, et le 9 septembre ce tétanos est généralisé. L'opium est donné à haute dose, mais sans succès. La cicatrice de la main n'est pas douloureuse; il en est de même des nerfs le long de leur trajet au bras et à l'avant-bras; mais au cou, la région du plexus brachial est très-sensible et sa compression provoque des accès tétaniques. Paul Vogt se décide à débrider la cicatrice de la main et à pratiquer la distension du plexus brachial. L'incision est faite le long du bord antérieur du trapèze, à trois travers de doigt au-dessus de la clavicule; les nerfs sont mis à découvert dans le triangle formé par le trapèze, l'omo-hyoïdien et les scalènes, et leur

médius n'est cicatrisée que 5 mois après son début. Fait remarquable, le retour de la sensibilité s'est effectué parallèlement à l'évolution des troubles trophiques et d'une façon tout à fait indépendante. Dès le 13e jour, la sensibilité de l'annulaire est redevenue normale, probablement, dit l'auteur, à cause des anastomoses nombreuses avec les rameaux du cubital. Le 16e jour, on constate le retour de la sensibilité sur les éminences thénar et hypothénar ; mais les faces palmaires de l'index, du médius et du pouce restent complétement insensibles. Le 36e jour, la sensibilité commune commence à reparaître dans ces trois doigts, et le 50e jour, alors qu'elle est presque normale au médius, les troubles trophiques apparaissent sur ce doigt. A partir de ce moment, le retour de la sensibilité se fait lentement, graduellement, et au commencement du quatrième mois elle est complète, tandis que les troubles trophiques persistent encore plusieurs mois après.

Verneuil, Paulet, Le Dentu rappellent, à propos de cette observation, que le retour de la sensibilité ne prouve en aucune façon le rétablissement de la fonction par le tronc nerveux sectionné. Mais le fait bien connu aujourd'hui de la sensibilité suppléée doit-il empêcher de faire la suture des nerfs ? Le Dentu pense qu'il n'y a pas d'inconvénient à la tenter, tandis qu'aux yeux de Terrier, elle peut occasionner la névrite et les troubles trophiques qui en sont la conséquence.

Chez un malade qui avait eu le nerf médian sectionné, et chez lequel on avait cherché à réunir par première intention, il a vu survenir des bulles et des eschares attribuables, non pas à la section nerveuse, mais probablement à la névrite déterminée par la suture.

Notta cite un cas où la circulation nerveuse s'est manifestement rétablie à travers la cicatrice du nerf; c'est celui d'une femme qui avait eu le bras tellement comprimé dans un engrenage qu'il n'y restait plus d'intact que la longue portion du biceps, tous les nerfs avaient été détruits, et cependant la guérison eut lieu avec retour complet des mouvements et de la sensibilité; il existait autour du bras une cicatrice circulaire, profondément déprimée.

L. G. R.

Cerebral hœmorrhage and compression without fracture; trephining; death (Hémorrhagie intra-crânienne et compression cérébrale sans fracture; trépanation; mort), par Rushton PARKER (*Med. Times and Gaz., vol. I, p.* 90, 1877).

Homme de 36 ans; chute d'un lieu élevé. Perte de connaissance immédiate. A son entrée à l'hôpital l'état est le suivant : résolution complète, coma absolu, pas de mouvements réflexes ni au pincement ni au chatouillement ; respiration large et ample ; pouls régulier, plein et ferme ; pupilles égales, insensibles et modérément dilatées. Coloration du visage naturelle, ni pâleur ni cyanose.

Dans la première heure qui suivit l'accident deux à trois vomissements. De plus la respiration se suspendit à deux reprises différentes avec cyanose de la face, mais sans modification du pouls.

Il ne fut possible, ni au premier examen, ni après avoir rasé la tête, de trouver trace soit de fracture soit d'enfoncement. Rien n'indiquait le point où avait pu porter le traumatisme. On diagnostiqua une hémorrhagie intra-crânienne avec compression et l'on se décida à faire la trépanation comme seule chance de salut.

Une première couronne de trépan fut appliquée sur la partie droite du crâne à 3 centimètres environ au-dessus du conduit auditif. On ne rencontra point d'épanchement sanguin et l'on constata seulement que la

substance cérébrale venait faire hernie à travers la plaie osseuse et qu'elle était animée de forts battements. Une seconde couronne de trépan fut alors appliquée au-dessus de l'oreille gauche. Arrivé sur la dure-mère on put reconnaître par transparence la couleur du sang. La dure-mère incisée, il s'en écoula environ 30 à 40 grammes. La surface cérébrale saignait légèrement, mais l'écoulement sanguin cessa cependant en moins d'une demi-heure.

La trépanation fut faite 2 heures après l'accident, et le patient succombait 3 heures après sans avoir repris connaissance et sans avoir présenté aucun symptôme nouveau.

L'autopsie révéla l'existence d'un large foyer sanguin sous-arachnoïdien étendu en nappe à la surface de l'hémisphère gauche dans toute la région temporo-pariétale. L'encéphale ne présentait aucune lésion traumatique (?), mais était légèrement dilacéré au niveau de l'épanchement sanguin.

L'auteur insiste sur la nécessité de trépaner en présence de ces cas dont le pronostic ne saurait laisser le moindre espoir dès le premier moment. Il considère la trépanation comme la seule chance possible de salut, pourvu qu'elle soit faite le plus tôt possible. Dans le cas actuel il croit que, pratiquée dès la première heure, elle aurait pu donner des résultats positifs et peut-être même sauver le malade. V. CAMPENON.

Case of spina bifida treated by the iodo-glycerine solution (Spina bifida traité par une injection d'iodo-glycérine), par James MORTON (*The Lancet, vol. II, p.* 776, 1876).

Spina bifida de la région lombaire et du volume d'une pêche chez un enfant de quinze jours. Les téguments distendus et amincis au sommet de la tumeur font craindre sa perforation spontanée. Aucune complication ni locale, ni générale; pas de paralysie.

Première ponction suivie d'injection d'une solution d'iodo-glycérine le 14 septembre. On laisse sortir un peu du liquide contenu dans la poche et l'on y injecte environ 88 centigrammes de la solution médicamenteuse; occlusion avec le collodion, application d'un morceau de lint trempé dans le collodion sur toute la tumeur. — Aucun accident; la tumeur devient plus dure et diminue de volume.

Toutefois les choses n'allant pas assez vite, nouvelle ponction et nouvelle injection le 26 septembre. Cette fois la poche était si petite, qu'on eut de la peine à y faire pénétrer le trocart et que quelques gouttes à peine d'iodo-glycérine furent poussées.

Le 4 octobre, la paroi est épaisse, et la tumeur très-petite.

Le 24 octobre, la guérison a persisté.

L'auteur déclare n'avoir jamais échoué dans le traitement du spina bifida de la région lombaire; il croit devoir attribuer en partie ses succès aux applications de collodion qu'il a coutume de faire à la surface des téguments et qui agissent sans doute comme agent de compression.

Un cas analogue (deux ponctions successives et guérison finale) est rapportée par Wm. Berry. (*The Lancet*, 1876, vol. II, p. 881.)

V. CAMPENON.

Case of hernia cerebri treated by a plastic operation (Hernie traumatique du cerveau traitée par autoplastie), par James-E. ADAMS (*The Lancet, vol. II, p.* 679, 1876).

Enfant de 7 ans; chute d'un lieu élevé. Au niveau de la région temporo-frontale droite, large plaie irrégulière et fracture comminutive avec enfonce-

ment ; déchirure de la dure-mère ; hernie de la pulpe cérébrale. Le cas paraît des plus graves ; on se contente d'enlever quelques esquilles et de soulever les fragments les plus enfoncés.

3 mois après l'accident, la santé s'était rétablie et l'état des parties était le suivant : d'une part adhérence cicatricielle des téguments à tout le pourtour de la perte de substance osseuse ; d'autre part, existence d'une tumeur pulsatile, irréductible, bourgeonnante et du volume d'un demi œuf de poule environ. Le chirurgien songea alors à la recouvrir et à la protéger au moyen d'une opération auto-plastique. — Les bords de la plaie cutanée furent avivés. Un lambeau de dimension convenable fut taillé dans le cuir chevelu et transplanté (*transplanted*). Le résultat fut parfait ; l'adhérence s'établit bien, la perte de substance faite aux téguments se combla par bourgeonnement. — 6 mois après l'opération, on ne sent plus aucun battement au niveau de la tumeur qui a très-sensiblement diminué de volume.

V. CAMPENON.

Malignant stricture of the œsophagus, gastro-stomachotomy (Rétrécissement cancéreux de l'œsophage, gastrostomie), par C.-F. MAUNDER (*Medical Times and Gazette, vol. II, p.* 536, 1876).

Le rétrécissement cancéreux de l'œsophage qui fait le sujet de cette observation ne présente rien de spécial dans son évolution, non plus que que dans ses symptômes. Il n'en est pas de même de la gastrotsomie qui fut tentée.

Après s'être assuré qu'il n'y a pas de transposition des viscères et que l'hypochondre gauche donne à la percussion un son tympanique, on fit, à partir de l'extrémité de la neuvième côte, une incision verticale longeant le bord externe du muscle grand droit et mesurant environ 7 centimètres. Les téguments furent incisés couche par couche, le péritoine fut ouvert. L'opérateur espérait être guidé dans la recherche de l'estomac par la face inférieure du foie et au besoin par la rate. Cependant, après avoir exploré quelque temps, mais en vain, il se décidait à ouvrir un « viscère creux et distendu par les gaz qui pouvait être le côlon transverse ou l'estomac. »

Le malade succombait 30 heures après cette opération. A l'autopsie, on constatait, outre les signes d'une péritonite aiguë, que l'estomac petit et ratatiné siégeait très-haut et très-profondément. On avait ouvert le côlon transverse tout près de son extrémité gauche. V. CAMPENON.

Zur Geschichte der Gastrostomie (Contribution à l'histoire de la gastrostomie), par WOLZENDORFF (de Greifswald) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 31, *p.* 455, 1876).

Deux fois déjà au XVIIe siècle, la gastrostomie fut pratiquée avec succès par des chirurgiens allemands pour des corps étrangers de l'estomac. Le récit de ces opérations est emprunté au plus ancien ouvrage de médecine légale écrit en allemand (*Vernünftiges Wundenurtheil*, par Joh. Nicolaus Pfeizer, de Nuremberg, 2e édit. 1672).

1er *fait.* — Matthæus, paysan bohémien de 36 ans, homme facétieux, le lundi de Pâques 1602, à Prague, s'amusait à avaler un couteau de fer à manche de corne. Par mégarde, il le laissa glisser trop profondément et ne put le faire ressortir selon son habitude. Après l'avoir gardé 7 semaines et 2 jours dans l'estomac, sous l'influence d'emplâtres magnétiques et épispastiques, la pointe de l'instrument vint faire saillie près de l'orifice supérieur de l'estomac. Ce que voyant, le patient supplia les assistants de saisir cette pointe et d'extraire le couteau en dilatant la plaie. On alla quérir le chirur-

gien le plus en renom, Florianus Mathis, de Brandenbourg. Ce dernier fit l'opération le vendredi après la Pentecôte, à 7 heures du matin. Le paysan se rétablit très-bien, contre la croyance générale des médecins, et même se maria. Le couteau retiré de l'estomac avait une longueur de 9 travers de pouce et une couleur telle qu'on eût dit qu'il avait séjourné tout le temps dans le feu.

2e *fait.* — Andreas Grühnheude, de Grinwald, village situé près de Kœnigsberg, domestique âgé de 22 ans. Le 29 mai 1635, ayant des nausées, il imagina de se faire vomir en s'introduisant le manche de son couteau dans la gorge. Ne réussissant pas dans son entreprise, il enfonça davantage l'instrument qui se trouva bientôt englouti dans l'œsophage. En vain on mit l'individu la tête en bas les pieds en l'air, espérant que le couteau sortirait; on lui fit boire ensuite de la bière afin de faire descendre l'instrument dans l'estomac. Alors les souffrances s'apaisèrent assez pour que le sujet pût reprendre ses occupations, mais les douleurs reparurent bientôt. Il se rendit à Kœnigsberg pour subir l'opération. On lui administra une soupe à l'huile pour rendre le couteau glissant, puis on lui appliqua un emplâtre magnétique. Lorsque, grâce à ce dernier, la pointe de l'instrument se fût tournée du côté gauche, Daniel Schwab, après avoir marqué avec du charbon le lieu où l'incision devait être faite, sectionna le péritoine dans une étendue de 4 pouces carrés. Par cette ouverture il sentit l'estomac et la pointe du couteau, mit au jour celle-ci, pressa dessus de sorte qu'elle sortit par l'orifice; puis, enfin, au moyen d'une pince à griffe, parvint à amener au dehors tout l'instrument qui semblait avoir été mis au feu. Le couteau était resté dans l'estomac 6 semaines moins un jour. Le sujet se rétablit parfaitement. J. B.

Strangulated inguinal hernia in a female; réduction en masse; operation without opening the sac; recovery (Hernie inguinale étranglée chez une femme; réduction en masse; opération sans ouvrir le sac, guérison), par RIVINGTON (*The Lancet, vol. I, p.* 233, 1877).

Il s'agit d'une femme de 40 ans prise tout à coup de symptômes d'étranglement. Hernie inguinale descendant jusque dans la grande lèvre. Le taxis fut pratiqué; la tumeur disparut en partie, mais on pouvait encore apprécier avec le doigt une masse dure et profonde au niveau du canal inguinal. Les accidents persistant, on fit l'opération. La hernie avait été refoulée en masse dans l'épaisseur des parois abdominales qu'elle avait dédoublées. Cette hernie, devenue *interstitielle*, était étranglée par un anneau fibreux dépendant du fascia transversalis. La section de cette bride suffit pour permettre la réduction sans ouvrir le sac herniaire. Les suites de l'opération furent simples d'abord, mais au huitième jour des matières fécales s'échappèrent par la plaie. Un mois plus tard tout était rentré dans l'ordre et la guérison était complète. V. CAMPENON.

I. — A case in which abdominal section was successfully performed for intussusception in an infant seven months old, by HOWARD MARSH (*Med. chirurg. Transact., p.* 79, 1876).

II. — A case of intussusception in an adult whithout symptoms of strangulation, treated successfully by abdominal section, by HILTON FAGGE and Henry HOWSE (*Idem, p.* 85).

III. — Notes of a second case of abdominal section for intussusception into the colon with remarks on the details of the operation, by Jonathan HUTCHINSON (*Idem, p.* 99).

I. — Dans la première observation, il s'agit d'un enfant de 7 mois, chez

lequel les accidents avaient débuté comme un simple catarrhe intestinal. 2 ou 3 jours après on avait observé du ténesme et des garde-robes contenant beaucoup de mucosités teintées de sang. Le 14e jour, il y avait 2 pouces d'intestin hors de l'anus, et sur la partie saillante on reconnaissait distinctement la valvule iléo-cœcale ; par l'abdomen on sentait une tumeur ferme et cylindrique étendue de l'ombilic à la fosse iliaque gauche.

L'enfant ayant été anesthésié par le chloroforme, l'abdomen fut incisé sur la ligne blanche, puis, le bout supérieur de la portion invaginée de l'intestin ayant été amené au dehors, on put réduire l'invagination en exerçant des tractions douces sur ce bout supérieur. La plaie abdominale fut réunie par une suture entortillée. La guérison fut complète en 5 ou 6 jours.

Dans les remarques qui suivent l'observation, l'auteur insiste sur l'absence d'étranglement proprement dit, d'inflammation et d'adhérence de la séreuse, phénomènes que certains auteurs considèrent à tort comme la règle. Il y a eu dans l'évolution du mal deux périodes distinctes, l'une chronique d'une durée de 14 jours environ, l'autre aiguë ayant commencé 12 heures environ avant l'opération; c'est alors qu'à la simple invagination auraient succédé l'inflammation et l'étranglement.

Lorsque les autres moyens ont échoué, il ne faut pas attendre pour opérer que les accidents aigus se soient déclarés depuis plus de 18 heures.

II. — Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 83 ans. Les accidents débutèrent le 13 juin et l'opération fut pratiquée le 1er juillet. Le diagnostic se basait principalement sur l'existence d'une tumeur qui s'était graduellement portée de la fosse iliaque droite à la fosse iliaque gauche, où elle formait une masse mal définie, allongée dans la direction du côlon descendant. Trois fois l'insufflation par l'anus fut pratiquée sans succès.

Après l'ouverture de l'abdomen, l'intestin ne put être réduit sur place, on fut encore obligé de l'attirer au dehors ; la réduction devint alors facile. L'opération fut faite par la méthode antiseptique. La guérison était complète au bout de 3 semaines.

Les auteurs de cette observation divisent aussi la marche de l'invagination intestinale en deux périodes, dont la seconde coïnciderait avec l'apparition de l'étranglement. Mais ils font remarquer que c'est à tort que l'on a signalé l'hémorrhagie comme un signe d'étranglement, car elle apparaît d'ordinaire dès le début, et continue à se montrer longtemps sans qu'il y ait la moindre adhérence péritonéale ; il suffit qu'il y ait un peu de gêne de la circulation veineuse seule pour qu'elle se produise. La muqueuse se congestionne, devient œdémateuse, et son gonflement peut s'opposer sérieusement à la réduction.

La cessation de l'hémorrhagie prouverait plutôt que la gangrène a commencé. Cependant, d'après Hutchinson, un seul signe prouve qu'il n'y a pas encore gangrène, c'est le fait que la tumeur continue à se déplacer dans le sens du gros intestin.

Après avoir cité quelques cas de rupture de l'intestin par l'insufflation de l'air, les auteurs de l'observation établissent que toutes les injections de liquide ou d'air, dans le but de réduire l'intestin, doivent être abandonnées si elles ne réussissent pas en très-peu de temps.

III. — Il s'agit d'un enfant de 6 mois qui fut opéré *in extremis*, et qui succomba 8 heures après l'opération.

De ce fait l'observateur tire cette règle opératoire, que l'on doit atti-

rer au dehors le bout inférieur plutôt que le supérieur, et que c'est sur le bout inférieur qu'on doit exercer les tractions pour réduire l'invagination. C. P.

Du cancer du pénis et de son traitement par l'amputation de cet organe au moyen de l'anse galvano-caustique, par Samuel MARTIN (*Thèse, de Paris*, 1876).

Cette thèse renferme 16 observations ayant trait, pour la plupart, à des tumeurs épithéliales du prépuce; elles sont presque toutes empruntées à la bibliographie étrangère. De ces faits, et des recours qu'il a eus aux descriptions classiques, l'auteur conclut qu'on peut rencontrer à la verge diverses formes de tumeurs malignes, entre autres le cancer encéphaloïde, le sarcome vasculaire, le squirrhe ; mais que l'épithélioma en est la forme la plus fréquente.

La marche de ces tumeurs est fatale et ne peut être arrêtée que par l'amputation de la verge qui doit être faite le plus tôt possible, tant pour conserver au malade la plus grande partie de son membre viril, que pour éviter les métastases et les récidives.

De tous les procédés mis en pratique pour exécuter cette opération, l'anse galvano-caustique donne les meilleurs résultats. Sur ce point l'auteur ne fait qu'adopter les idées de Zielewicz (*Arch. de Langenbeck f. klin. Chir.*, 1872). Celui-ci n'aurait jamais observé l'hémorrhagie ni de fièvre traumatique à la suite de l'amputation galvanique; le rétrécissement de l'orifice uréthral ne lui aurait pas paru plus notable qu'à la suite de l'amputation par d'autres méthodes. Enfin quelques observations montrent que l'écraseur ou la ligature extemporanée sont parfois insuffisants à produire la section de la verge à cause du tassement des tissus érectiles qui offrent une grande résistance à la compression linéaire. Néanmoins l'amputation de la verge présente encore une certaine gravité. Sur 50 opérés, il y a eu 8 morts, dont 4 à la clinique de Breslau : tous ont succombé à la pyohémie. PAUL BERGER.

Du traitement de la pseudarthrose, par BECKER (*Ærtzliche Intelligenz-Blatt*, n° 41, 1876).

Becker adopte comme méthode de traitement de la pseudarthrose l'injection d'une solution phéniquée au lieu de la fracture; cette injection développe, dit-il, un degré d'inflammation suffisant mais qui n'atteint pas la suppuration.

Pour lui, les méthodes de traitement se divisent en deux classes : la première comprenant des moyens sans danger, mais peu efficaces, tels que badigeonnages iodés, vésicatoires ; la seconde, des moyens qui ne sont pas exempts de danger, mais qui réussissent plus sûrement; tels sont les sétons, les ruptures forcées, la résection, etc. Becker rejette tous ces procédés comme trop graves.

L'observation qu'il rapporte est celle d'un homme atteint de fracture comminutive oblique des deux os de la jambe gauche. A la fin du troisième mois, la fracture du péroné était consolidée, mais les fragments du tibia

étaient réunis par une pseudarthrose. L'immobilisation prolongée, l'irritation par frottement l'un contre l'autre des deux fragments ayant été essayées en vain, Becker fit une injection d'une solution à 3 0/0 d'acide phénique ; il n'obtint aucun résultat. Il injecte alors une solution à 4 0/0 (au siége de la pseu-darthrose) et la répéta 4 fois en 16 jours. Il n'y eut aucune douleur locale, mais un simple œdème inflammatoire ; quelque temps après, la fracture était réunie par un cal solide et osseux. A. C.

Resection eines erheblichen Theiles des Kreuzbeins durch dessen ganze Dicke hindurch und mit Eröffnung des Rückenmarkcanales wegen eines centralen Knochensarcoms; Heilung (Résection d'une portion considérable du sacrum comprenant toute son épaisseur, avec ouverture du canal médullaire; ablation d'un sarcome central de cet os; guérison), par R. VOLKMANN (*Deutsche med. Wochensch.*, *n° 24*, 1876).

La tumeur (sarcome myéloïde cavitaire à cellules géantes) occupait la moitié inférieure gauche du sacrum, chez une femme de 23 ans. L'opération consista dans une incision pratiquée le long du bord gauche du sacrum, depuis la symphyse sacro-iliaque jusqu'à la pointe du sacrum, et dans l'enlèvement au ciseau de toute la partie de l'os occupée par la tumeur que l'on sépara du rectum par décollement. On employa le pansement antiseptique et la guérison arriva sans accident. Aujourd'hui, la malade a seulement des mictions un peu plus fréquentes qu'autrefois. R. CALMETTES.

Note sur l'extirpation simultanée du menton, de la lèvre inférieure et du corps du maxillaire inférieur, par FAUCON (*Soc. de chir.*, *p.* 659, 1876).

Dans un premier cas, où il dut faire l'ablation d'une tumeur de la mâchoire, dont Magitot fit l'analyse dans un travail sur la *polygnathie chez l'homme* (*Ann. de gynécologie*, août 1875), et dans un autre, où il s'agissait d'un cancer de la lèvre inférieure et du menton, ayant envahi la lame externe du corps du maxillaire, Faucon crut devoir pratiquer deux opérations successives : 1° résection de la tumeur et de l'os ; 2° restauration de l'orifice buccal et du menton, et il mit un intervalle assez considérable entre les deux opérations, 5 mois la première fois, 9 mois la seconde, parce qu'il lui sembla que les tentatives d'autoplastie, à la suite d'une mutilation aussi considérable, devaient être rendues plus faciles et offrir plus de chances de réussite après la cicatrisation de la plaie. Cette pratique, conforme aux préceptes et aux observations de Bégin, de Legouest, etc., donna à l'auteur de bons résultats. Ainsi, dans la seconde observation, lorsqu'il se décida à pratiquer l'autoplastie, les deux portions restantes du corps du maxillaire réséqué s'étaient rapprochées au point que leurs extrémités internes n'étaient plus distantes que d'un travers de doigt; l'une des deux portions n'était presque pas déviée, de sorte que deux de ses molaires, se rencontrant avec celles du maxillaire supérieur, permettaient de ce côté une mastication passable. Les parties molles avaient suivi le retrait des os; la peau de la région sus-hyoïdienne était remontée, et les parties molles des joues attirées en dedans. Il ne restait de l'énorme hiatus consécutif à l'opération qu'une ouverture relativement étroite, qui fut facilement comblée par le procédé cheiloplastique à double lambeau de Sédillot.

Verneuil, dans la discussion de ce fait, se montre également partisan des restaurations autoplastiques tardives, qui se font à moins de frais,

et évitent aux malades les complications, telles que la gangrène des lambeaux, l'érysipèle, etc. On est tout étonné, dit-il, quand on abandonne les plaies à elles-mêmes, de voir les brèches se réduire dans une proportion énorme, au point qu'il suffit de lambeaux très-petits pour les combler.

Larrey et Tillaux cherchent à établir les cas où la restauration immédiate est indiquée; ce dernier, dans un cas semblable à celui de Faucon, procéda à l'autoplastie séance tenante, et obtint un résultat immédiat excellent.

Les faits que cite Le Dentu ont donné des résultats variables; mais ils plaident certainement en faveur de l'expectation et de la restauration tardive. L. G. R.

Constriction des mâchoires; opération par ZÜBLIN (de Saint-Gall) (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzt.*, n° 9, *p.* 266, 1876).

Garçon de 13 ans. Psoriasis de septembre à décembre 1868. En janvier 1869, fièvre scarlatine avec mal de Bright aigu. En février de la même année, gangrène de la bouche avec perforation de la joue droite et destruction de la moitié antérieure de la langue.

En mai 1869 et en octobre 1871, extraction d'un grand nombre de dents saines, dans le but de faciliter l'alimentation considérablement gênée par l'immobilité de la mâchoire inférieure. Il y a quelques mois, périostite maxillaire du côté gauche avec issue du pus à travers la joue.

En avant du masséter droit se trouve une vaste cicatrice irrégulière, profondément déprimée, se prolongeant par une traînée étroite jusqu'à la muqueuse de la commissure buccale correspondante. Cette cicatrice, ainsi qu'une cicatrice analogue, mais plus petite, située sur la joue gauche, adhère intimement au rebord alvéolaire et n'est pas mobile. Le patient, invité à ouvrir la bouche, écarte seulement les lèvres. L'on voit alors les incisives cariées dont les inférieures sont cachées presque entièrement derrière les autres. De chaque côté, la cavité buccale a disparu. Le stylet le plus fin ne peut nulle part être glissé entre les mâchoires.

Le malade se nourrit de lait et de bouillie de farine qu'il pousse avec son index gauche dans l'angle gauche de sa bouche. La pulpe de ce doigt est devenue douloureuse par la répétition de ce laborieux travail qui dure un quart d'heure environ pour une chope de liquide.

La parole est nasillarde, indistincte et compréhensible seulement par une longue habitude. L'enfant et ses parents soupirent après un soulagement. — Opération le 24 novembre. Trachéotomie préalable (anesthésie locale) pour introduire la canule-tampon de Trendelenburg, afin d'éviter l'asphyxie par la rétraction de la langue ou par le sang. Chloroformisation du sujet par la canule, puis insufflation du ballon de caoutchouc.

Une incision de la joue droite parallèle au rebord de la mâchoire inférieure montre que les deux arcades alvéolaires adhèrent entre elles par du tissu cicatriciel, bien qu'il existe entre les deux quelques dents non développées. Extraction à droite des deux incisives supérieures et inférieures. Tentative infructueuse pour entr'ouvrir les mâchoires au moyen du spéculum de Heister introduit au niveau des dents arrachées. A l'aide d'un ciseau glissé par la plaie opératoire on parvient avec beaucoup de peine à ouvrir la cavité buccale. Le moignon lingual devenu visible est reconnu adhérer du côté droit au maxillaire. Les arcades alvéolaires gauches sont aussi réunies par du tissu cicatriciel et on ne voit pas trace de muqueuse jugale. — Dans ces conditions désespérées, il fallait renoncer à l'autoplastie. L'auteur se

borna à réséquer les arcades alvéolaires au niveau des quatre incisives ainsi que la portion attenante de la voûte palatine. Il établit ainsi une ouverture accessible pour deux doigts. Les incisives gauches furent conservées pour empêcher l'atrophie de leurs alvéoles qui eût occasionné un rétrécissement de l'orifice. Suture de l'incision jugale. Plaie trachéale abandonnée à elle-même. Réaction fébrile très-modérée. Cicatrisation complète au bout d'un mois.

L'enfant fut satisfait du résultat de l'opération; il introduisait plus facilement les aliments dans sa bouche et son langage était plus net et moins fatigant pour lui. J. B.

Rupture sous-cutanée du tendon du long extenseur du pouce de la main droite, au niveau de la tabatière anatomique. — Flexion permanente du pouce. — Rétablissement de la faculté d'extension par une opération (suture de l'extrémité du tendon rompue avec le premier radial externe), par DUPLAY (*Soc. de chir., p.* 788, 1876).

Comme le fait remarquer l'auteur, ce qu'il y a surtout d'intéressant et peut-être d'unique dans cette observation, c'est la rupture sous-cutanée d'un tendon, sans solution de continuité du tégument. Le pouce de la malade avait subi, dans une chute, une torsion ou une distension violente. Il lui était impossible de redresser volontairement la phalangette sur la phalange. Duplay découvrit par une incision les extrémités inférieures du tendon du long extenseur, qui se terminait par un renflement au niveau de la tabatière anatomique; mais le bout supérieur fut beaucoup plus difficile à trouver, il était distant de 6 centimètres, et toute réunion entre les deux bouts était impossible. Alors Duplay eut l'idée d'engager le bout inférieur du tendon rompu dans une boutonnière faite au premier radial externe. Après quelques symptômes inflammatoires, et une période de raideur articulaire, la plaie se cicatrisa, le gonflement disparut, les mouvements des doigts et de la main redevinrent faciles. Deux mois et demi après l'opération, la main et l'avant-bras n'ont conservé de trace de l'opération, qu'une longue cicatrice dorsale de 8 centimètres. Le pouce jouit, à peu de chose près, de ses mouvements normaux; l'extension est aussi complète que possible ; lorsque le pouce est plié dans la paume de la main, la malade peut volontairement l'étendre et redresser complétement la phalangette. Dans ce mouvement d'extension, le pouce est légèrement entraîné en dedans. Au moment de la contraction musculaire, la cicatrice cutanée se meut avec les tendons par suite de l'adhérence qui s'est faite au niveau de la suture. L. G. R.

Plaie de la face dorsale du poignet. — Section des tendons de l'auriculaire, de l'annulaire et du médius. — Suture des tendons. — Rétablissement des mouvements, par TERRIER (*Soc. de chir., p.* 794, 1876).

Blessure linéaire sur le dos de la main droite par un éclat de verre. A l'entrée du malade à l'hôpital, il existe une cicatrice de 6 à 7 millimètres de long; impossibilité absolue de l'extension des doigts auriculaire, annulaire et médius de la main droite. On dissèque, sur la face dorsale de la main, un lambeau cutané, on passe une anse de fil métallique dans chacun des bouts inférieurs des tendons sectionnés, puis on dissèque les bouts supérieurs, qui sont réunis entre eux par un tissu cicatriciel, et on fait les sutures. Le membre est immobilisé par une gouttière plâtrée.

8 jours après la suture, l'opéré pouvait déjà remuer légèrement les doigts jadis immobiles. 1 mois et 1/2 après l'opération, il y avait encore un peu

de raideur articulaire et de déformation du poignet, mais les mouvements des doigts avaient lieu aussi facilement que de l'autre côté. Lapartie moyenne de la cicatrice était toujours adhérente aux parties profondes et se mouvait avec les tendons réunis.

L'auteur propose de modifier les opérations de ce genre en faisant la suture des tendons avec du catgut, de façon à éviter l'élimination secondaire des points de suture et par conséquent les adhérences *fatales* de la cicatrice cutanée. D'un autre côté, grâce à l'emploi du catgut, on pourrait obtenir la réunion immédiate du lambeau cutané, et abréger ainsi le temps pendant lequel le membre est maintenu dans une position forcée, position qui, chez le malade dont il vient d'être question, paraît avoir retenti du côté de l'articulation du poignet. L. G. R.

Pustule maligne, traitée par les injections iodées hypodermiques, par BOURGUIGNON (*Gaz. méd. de Strasbourg, n°* 5, 1876).

Il s'agit, dans ce cas, d'un garçon boucher de 18 ans, atteint à la tempe d'une pustule maligne avec œdème, fièvre, délire. Des injections hypodermiques d'acide phénique n'eurent d'autre résultat que de déterminer des nodosités très-douloureuses; l'œdème gagnant le cou, Bourguignon pratiqua, tout à l'entour de la tête, 60 injections, d'une seringue de Pravaz chacune, d'une solution aqueuse et iodurée d'iode, à 2 0/00. Au bout de quelques heures, les accidents s'amendèrent et disparurent le lendemain; la pustule cependant continua à grandir quelque temps, et mit 3 mois à guérir. Le mal arrêté, le pus, recueilli à la surface de la pustule et inoculé à des lapins, ne détermina chez eux aucun accident. H. THORENS.

HYGIÈNE ET MÉDECINE MILITAIRES.

The medical and surgical history of the war of the Secession, part. II, vol. II, surgical history (Histoire chirurgicale et médicale de la guerre de Sécession, IIe partie, chirurgie; vol. II, rédigé sous la direction de Joseph-K. BARNES) par George-A. OTIS (*Washington, Government printing office*, 1876).

Le premier volume de cet ouvrage a été analysé dans cette revue (*R. S. M.*, V, 740). Nous n'avons donc pas à revenir sur les éloges que méritent la conception qui a présidé à la publication de cet inestimable document, et l'exécution magnifique et presque luxueuse qu'elle a reçue. Le volume nouveau, plus volumineux, plus compacte, plus soigné peut-être encore que le précédent, renferme l'histoire des blessures de l'abdomen, du bassin, du dos, de l'extrémité supérieure, observées pendant la guerre de Sécession. Un nombre incalculable d'observations, des statistiques scrupuleusement recueillies, des figures et des planches

sans nombre, sont entremêlées au texte qu'elles corroborent et qu'elles éclairent.

Ch. VI. *Lésions traumatiques de l'abdomen.* — Nous laissons de côté l'étude des plaies non pénétrantes de l'abdomen; parmi les blessures des viscères abdominaux, les plaies extérieures les plus fréquentes ont été les ruptures du foie (5 cas) et de la rate (4 cas). Il faut remarquer que ces lésions n'ont souvent entraîné la mort qu'après un temps fort long (48 jours, 1 mois, 1 mois 1/2). La contusion des reins paraît avoir été rare; en revanche les intestins ont été trouvés rompus par des violences extérieures qui n'avaient pas intéressé les parois abdominales, coup de pied de mulet, de cheval, etc. Dans un cas, l'épiploon déchiré avait permis à l'intestin de venir s'étrangler dans sa perforation.

Les plaies pénétrantes par instruments tranchants et piquants (baïonnettes), sans lésions des viscères, ont été observées dans 9 cas; 6 d'entre eux furent suivis de guérison; Otis a pu aussi réunir 19 exemples de plaie pénétrante par balle sans lésion des viscères, plusieurs des malades guérirent, et chez l'un d'eux le projectile qui était resté enkysté, fut spontanément évacué par ulcération de l'intestin.

Les plaies pénétrantes intéressant l'intestin ont été observées dans 650 cas, dont 50 où l'intestin grêle, 89 où le gros intestin étaient touchés isolément; dans tous les autres cas ces deux parties du tube digestif étaient simultanément atteintes. Les blessures du gros intestin paraissent avoir été de toutes les plus bénignes, celles surtout du cœcum ou du côlon descendant et de l'S iliaque. Sur 59 sujets qui guérirent, 9 conservèrent des fistules stercorales persistantes : l'anus contre nature qui fait suite à cette sorte de plaie serait toujours dépourvu d'éperon, suivant Otis, et présenterait une tendance naturelle à la guérison. Du reste ce chirurgien américain est un partisan déclaré de la suture intestinale qu'il considère comme le seul moyen qu'on ait d'éviter l'épanchement stercoral, et il recommande, dans les plaies par instruments piquants et tranchants, d'agrandir l'ouverture extérieure lorsqu'il n'y a pas de hernie, pour chercher l'intestin et le suturer.

Quant aux autres viscères, voici comment se répartissent leurs lésions :

Plaies du foie par arme blanche, 3 cas, 1 mort; par coup de feu, 173 cas, 62 guérisons. Plaies de la rate, 30 exemples, 2 guérisons; 5 plaies du pancréas, 4 morts, une guérison après la hernie, la ligature et l'expulsion du viscère blessé. Plaies des reins, 86 cas, dont 60 morts.

Relativement à la fréquence générale et à la gravité des plaies de l'abdomen, suivant Otis, 3 à 4 0/0 des blessés qui tombent sont frappés à l'abdomen, le 10e des morts qui meurent sur le champ de bataille succombent à cette sorte de blessures, et la mortalité s'élève pour elles à 48 0/0 environ.

Ch. VII. *Plaies du bassin.* — Sur 1,494 cas de plaies par arme à feu du bassin, l'os iliaque a été atteint dans 829 cas; 211 cas seulement furent mortels, mais fréquemment la guérison fut retardée par des nécroses et l'on dut dans 151 cas avoir recours à des opérations plus ou moins complexes pour retirer des fragments de corps étrangers ou des séquestres.

Sur 86 cas de fracture du pubis, il y eut 43 morts; la vessie était

blessée dans 14 d'entre eux, le rectum dans 11. 78 cas de fracture de l'ischion par coup de feu entraînèrent la mort 31 fois. Ces dernières, comme les fractures du sacrum dont on réunit 145 cas dont 62 morts, s'accompagnent fréquemment de la blessure du rectum ou même de la vessie. Les blessures du sacrum étaient parfois compliquées de lésions nerveuses graves.

Blessures de la vessie : 183 cas par coup de feu, dont 87 guérisons, mais persistance fréquente de fistules urinaires qui plus tard déterminèrent la mort dans quelques cas. Otis représente une nombreuse collection de calculs qui se sont formés dans le réservoir urinaire sur des projectiles ou des corps étrangers divers. 21 fois la taille fut pratiquée, dont 17 avec succès. La taille latéralisée fut employée 12 fois (1 mort); la taille bilatérale, 3 fois; la taille médiane, 2 fois; la suspubienne, 3 fois (2 cas mortels).

Dans les plaies par arme à feu du rectum, Otis recommande la rectotomie préventive, pour éviter l'infiltration de gaz et de matières dans le tissu cellulaire péri-rectal. Nous avons déjà dit que ces plaies compliquaient fréquemment les fractures du bassin; de 108 cas où cette blessure fut observée, 44 furent suivis de mort.

L'artère fessière, l'artère ischiatique ont été souvent lésées; les hémorrhagies qui ont suivi cette blessure ont presque toujours été mortelles ; la compression, la ligature de l'artère fessière ont presque toujours été impuissantes à les arrêter. L'artère iliaque interne a été liée 3 fois, l'iliaque primitive 4 fois, dont une seule avec succès.

Comme lésions des organes génitaux nous mentionnons seulement 309 plaies du pénis par coup de feu, 105 plaies de l'urèthre, 586 blessures des testicules. Otis relate encore une nombreuse statistique de phimosis (52), de rétrécissements (2,581), d'hydrocèles (1,586) et de varicocèles (7,270) observés ou opérés à l'armée.

Ch. VIII. *Plaies du dos.* — Elles ne présentent qu'un intérêt restreint.

Ch. IX. *Blessures des extrémités supérieures.* — Ce chapitre, sur lequel se concentre l'intérêt principal du volume, est divisé en plusieurs sections.

1° *Blessures des parties molles.* — Sur un total de 357 cas de plaies par instruments tranchants ou piquants, on ne trouve que 4 morts. Quant aux plaies par coup de feu, elles s'accompagnent fréquemment de la lésion de gros troncs vasculaires; aussi ont-elles nécessité souvent la ligature de vaisseaux importants. Ce furent : la sous-clavière, 4 cas, 4 morts; l'axillaire, 15 cas, 12 morts; l'humérale, 76 cas, 21 morts; la cubitale, 10 cas, 3 morts; la radiale, 20 cas, 4 morts; l'interosseuse, l'arcade palmaire superficielle, etc., etc. Ces lésions des parties molles s'accompagnent souvent de complications inflammatoires et gangréneuses graves, et laissent parfois un membre mutilé. Elles nécessitèrent 14 fois l'amputation de l'épaule (8 morts); 54 fois celle du bras (27 morts) ; 14 amputations de l'avant-bras (3 morts).

2° *Fractures de la clavicule et de l'omoplate.* — 2,280 cas. 2 fois l'on dut pratiquer la résection totale de la clavicule; les malades moururent; 31 résections partielles furent faites, qui donnèrent 5 morts; enfin dans 5 cas où la résection partielle de l'os fut pratiquée, le projectile avait pénétré dans le thorax.

En revanche, malgré le nombre considérable de fractures par coup de feu de l'omoplate, on n'eut jamais à pratiquer la résection totale de cet os. 49 résections partielles donnèrent 13 morts. Le chiffre des fractures de l'omoplate seule atteignit 1,444, donnant une mortalité de 12 0/0. 12 fois les deux omoplates furent fracturées sans qu'il y eut de plaie de poitrine.

3° *Plaies de l'articulation scapulo-humérale.* — Elles se subdivisent ainsi : 72 cas sans lésion du squelette; 1,328 cas avec fracture des extrémités articulaires. Les premiers ont tous été traités par l'expectation et n'ont donné que 6 morts. Pour les seconds on pratiqua 885 résections de l'épaule, donnant en résumé : pour la résection primitive 31,06 0/0 de mortalité; pour la résection intermédiaire 46,4 0/0, et pour la résection secondaire, 29,3 0/0 de mortalité. Dans 866 cas on dut avoir recours à la désarticulation de l'épaule qui fut pratiquée dans 14 cas consécutivement à la résection. Cette opération a donné en somme 29,1 0/0 de mortalité.

De ce chapitre, l'un des plus intéressants, orné de figures représentant les résultats immédiats et tardifs d'un très-grand nombre de cas, Otis tire les conclusions suivantes :

L'expectation doit être pratiquée dans les blessures par coup de feu légères de l'articulation scapulo-humérale.

La résection primitive sera faite dans les cas où la balle est restée engagée dans la tête humérale, dans ceux où celle-ci est fracturée comminutivement, à moins qu'il n'y ait lésion grave concomitante des vaisseaux, des nerfs ou des parties molles. Cette opération n'est pas contre-indiquée par les fractures de l'extrémité acromiale ou de la cavité glénoïde de l'omoplate, ou par celles de la partie supérieure de la diaphyse humérale.

Les résections intermédiaires sont à rejeter en règle générale; si, après des tentatives de conservation, il survient, des complications locales graves, on aura recours au drainage, aux incisions larges, etc.

L'immobilité, le drainage complètent les indications immédiates; les mouvements communiqués et spontanés devront être tentés aussitôt que possible pour assurer le retour des fonctions.

La désarticulation immédiate est indiquée dans les cas de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus avec blessure des vaisseaux, des nerfs, lésion grave des parties molles, ou quand la diaphyse humérale est le siége d'une fracture comminutive de l'humérus avec fissure irradiée jusqu'à l'articulation.

La désarticulation intermédiaire ou secondaire est commandée par l'ostéomyélite consécutive, la gangrène, l'hémorrhagie ou la nécrose étendue des os blessés.

4° *Plaies de la diaphyse humérale.* — 3,005 cas dont 451 mortels. La résection de l'humérus fut pratiquée dans 696 cas qui donnèrent 28,5 0/0 de mortalité. Sur 477 guérisons cette opération laissa 99 fois une réparation insuffisante; 37 fois on dut pratiquer l'amputation secondaire. La résection de l'humérus dans sa continuité est donc une mauvaise opération.

On fit 5,456 fois l'amputation du bras, dont 54 fois pour des plaies des parties molles, 3,685 fois pour des fractures de l'humérus, 1,717 fois pour des fractures du coude. La mortalité générale fournie par cette

opération s'élève à 23,6 0/0. L'amputation au 1/3 inférieur a donné le contingent de mortalité le plus considérable; fait étrange et bon à signaler.

5° *Plaies du coude.* — Au nombre de 2,678, donnant une mortalité de 19,4 0/0. La conservation tentée dans 938 cas fut suivie 96 fois de mort, mais dans plus de 500 cas il fallut ultérieurement réséquer ou amputer. La résection du coude a donné 146 morts sur 626 opérations; la désarticulation du coude, pratiquée dans 40 cas, n'a donné que 3 morts. Otis conclut de sa statistique, que l'expectation doit être tentée chez les sujets vigoureux, jeunes, lorsque les fractures ne s'accompagnent ni d'esquilles nombreuses, ni de fissures, ni de lésions étendues des parties molles. Immobilité, drainage, au besoin amputation ou résection secondaires. Quand ces conditions manquent, il faut avoir recours à l'amputation ou à la résection primitives. La question de l'amputation ou de la résection sera tranchée par l'état de conservation des parties molles ou par l'étendue extrême des lésions osseuses. Malheureusement on ne sait encore quels sont les résultats fonctionnels définitifs que donne la résection du coude à la suite des blessures de guerre.

6° *Blessures de l'avant-bras.* — Les fractures des os, au nombre de 5,194, n'ont donné qu'une mortalité de 9,4 0/0. L'expectation a surtout été pratiquée; elle n'a entraîné que 6,4 0/0 de mortalité. Les résections primitives dans la continuité des os de l'avant-bras n'ont au contraire donné que des résultats déplorables. Il en est de même des résections intermédiaires; seules les résections secondaires ont offert une procentation plus favorable. L'amputation de l'avant-bras, pratiquée dans 1,747 cas, a donnée un contingent de mortalité de 13,9 0/0. Otis se prononce donc, à moins de désordres étendus des parties molles, pour l'expectation.

7° *Blessures du poignet.* — L'expectation a donné des résultats favorables (7,6 0/0 de mortalité sur 716 cas). Mais quand elle a dû être suivie de résection ou d'amputation, ces opérations ont fourni une mortalité considérable: 96 résections, dont 90 partielles, furent faites et donnèrent 15 0/0 de mortalité. La résection primitive et la résection intermédiaire ont surtout élevé cette proportion considérable d'insuccès. La désarticulation du poignet, dans 68 cas a donné plus de 10 0/0 de mortalité; 13 fois elle fut consécutive à la résection.

8° *Plaies de la main.* — 11,369 cas; 316 morts. 116 résections de métacarpiens donnèrent 10 morts; 8,000 amputations de doigts furent pratiquées.

Nous recommandons à ceux qui désirent consulter une analyse un peu plus étendue de ce remarquable ouvrage, de lire la *Revue critique* que M. Duplay a fait paraître sur ce sujet dans les *Archives générales de médecine* (juin 1877). PAUL BERGER.

Zur Behandlung der mit Arterien Verletzung complicirten Schussfracturen (Du traitement des fractures par coup de feu, compliquées de lésions artérielles), par Hermann SCHMIDT (*Deutsche militairærtzliche Zeitschr.*, nos 10-12, 1876).

Cet important travail est basé sur la relation de 366 observations qui proviennent en grande majorité de la guerre de 1870-71, de celle de la

Sécession et de la campagne de 1866. Quelques-unes seulement sont empruntées aux auteurs du commencement du siècle (Larrey), aux chirurgiens civils. L'auteur a pu remonter aux sources pour 333 observations; les autres sont rapportées de seconde main. — Les lésions artérielles dont il s'agit comprennent toutes celles qui causent les hémorrhagies primitives, retardées ou secondaires, l'auteur n'a exclu que les hémorrhagies secondaires des moignons.

I. *Hémorrhagies primitives.* — L'hémorrhagie primitive étant généralement considérée comme une indication d'amputation, les cas où l'on a tenté la conservation du membre sont très-peu nombreux.

Dans 32 cas il n'y eut qu'*une* hémorrhagie : 16 à l'extrémité supérieure (50 0/0 de mortalité ; 31,2 0/0 de conservation du membre). — 16 à l'extrémité inférieure (53 0/0 de mortalité ; 40 0/0 de conservation du membre).

Dans 15 cas, les hémorrhagies revinrent en plus ou moins grand nombre, 7 à l'extremité supérieure (71,1 0/0 mortalité ; conservation du membre : 71,1 0/0), 9 à l'extrémité inférieure (44,4 0/0 mortalité; conservation du membre : 50 0/0).

Ces résultats, qui ne paraissent pas trop mauvais, ne suffisent pas à infirmer le précepte de l'amputation immédiate lorsqu'il y a hémorrhagie primitive abondante (lésion de l'artère principale du membre); ces cas « rentrent dans la classe des exceptions trop rares pour mériter quelque considération. »

Les hémorrhagies primitives se sont quelquefois arrêtées d'elles-mêmes, d'autres fois on a fait la compression. La ligature de l'artère lésée est très-rare, puisqu'on ne l'a appliquée que 15 fois, dont une fois sur le champ de bataille. Il est vrai que l'on a constamment fait des tentatives pour lier les deux bouts de l'artère dans la plaie, mais sans succès.

Il est des cas où la lésion de l'artère n'est pas évidente. La statistique montre que l'absence du pouls dans le segment du membre, au-dessous de la fracture, est un signe douteux : le seul signe certain est l'hémorrhagie. On sait aussi que Neudörfer a attaché une grande importance à ces légers écoulements sanguins de nature douteuse qu'il a nommés hémorrhagies prémonitoires (Warnungs-blutungen). Or, nous trouvons que dans 33 cas d'hémorrhagies retardées de l'extrémité supérieure, ces hémorrhagies existaient 14 fois : de même, on les a constatées 18 fois sur 84, à l'extrémité inférieure. C'est là un chiffre de fréquence remarquable, et qui peut-être est encore au-dessous de la vérité, car il est bien possible que ces hémorrhagies prémonitoires aient passé inaperçues.

Lorsqu'on a des raisons de supposer qu'il existe une lésion de l'artère produite par une esquille ou par une balle restée dans la plaie, est-on autorisé à extraire ces corps vulnérants ? La statistique montre que les hémorrhagies sont très-dangereuses dans ces cas, que l'on ait fait ou non des tentatives d'extraction. Sur 28 cas, 4 seulement ont guéri, 2 blessés seulement ont conservé leur membre. Il faut noter cependant ce fait intéressant, que sur ces 28 cas, il ne s'agissait de balles que dans 3 cas, qui se sont tous terminés heureusement.

II. *Hémorrhagies secondaires.* — Les méthodes de traitement employées ont été fort diverses. D'après la statistique, la compression

digitale, de quelque façon qu'elle se pratique, ne mérite de confiance que lorsqu'il s'agit de petites artères. Sur 15 cas, il y eut 9 morts par syncope ou accidents similaires.

On a pratiqué rarement la compression dans la plaie, le tamponnement, la compression locale (de Simon), la réunion des bords de la plaie par la suture.

Dans un assez grand nombre de cas, on a fait, au moment de l'hémorrhagie secondaire, des extractions d'esquilles, des résections de pointes osseuses, en voici par exemple un cas relaté par Lücke :

Fracture par coup de feu de la clavicule : plusieurs hémorrhagies veineuses très-violentes. Le 14e jour, dans le but de se rapprocher de la veine lésée, on pratique la résection sous-périostée de la clavicule. Guérison du blessé au bout de 2 mois, régénération complète de la clavicule.

Ligature de l'artère dans les hémorrhagies secondaires. — De même que dans la guerre de la Sécession, on trouve encore dans la dernière campagne que la ligature a été faite très-souvent dans la continuité et très-rarement dans la plaie : c'est le contraire qui aurait dû arriver à en juger d'après les principes généralement admis. Mais, comme le dit Neudörfer, « en théorie on est partisan de la ligature dans la plaie ; en pratique, on fait ce qui est possible. »

Sur 109 cas de ligature dans la continuité, on trouve 21 ligatures dans la plaie : 13 sur 33 à l'extrémité supérieure, 8 sur 76 à l'extrémité inférieure. — En face du petit nombre des ligatures dans la plaie, la statistique ne permet pas de poser des conclusions précises ; cependant on remarquera combien, quand on a recours à cette méthode, les insuccès sont rares (11 0/0 des cas seulement, surtout pour l'extrémité inférieure). Jamais de gangrène ; mortalité : 30 0/0 (extrémité supérieure) 66 0/0 (extrémité inférieure.) Ces résultats paraissent à l'auteur très-encourageants.

La ligature dans la continuité n'a pas donné de résultats brillants. Sur 109 cas, 32 fois seulement on a sauvé la vie et le membre du blessé.

Les hémorrhagies dans la plaie, consécutives à la ligature de l'artère dans la continuité, sont d'autant plus rares que la ligature est plus rapprochée de la plaie (Langenbeck). On ne sait pas encore pourquoi l'écoulement du sang tantôt s'arrête, tantôt se reproduit avec une persistance désespérante. Si l'on veut s'en tenir aux principes de Hunter et lier, toujours plus haut, on arrive à des conséquences qui font frémir. L'auteur a rassemblé dans un intéressant tableau 14 de ces cas de ligatures multiples, dont 7 provenant de la guerre de 1870. Les 14 cas, comprenant 32 ligatures, se sont tous terminés par la mort, à l'exception de 3. De ces 3 hommes, l'amputation en sauva 2 : quant au 3e il conserva la vie et son bras, malgré sa triple ligature. Citons une de ces observations :

Obs. 228.—Français de 27 ans, blessé le 4 août 1870. Fracture du fémur au tiers supérieur. Transporté au collége Stanislas à Wissembourg. Le 11 août, hémorrhagie dans la plaie : ligature de l'artère fémorale immédiatement au-dessus de sa division, et application d'une seconde ligature immédiatement au-dessous de l'artère fémorale profonde. Le 19 août, nouvelle hémorrhagie. Ligature de l'iliaque primitive. L'écoulement ne s'arrête pas. Le chirurgien croyant avoir placé son fil sur l'iliaque externe, remonte jusqu'à ce qu'il

rencontre une division artérielle, et lie tranquillement le vaisseau commun qui se trouva être l'aorte abdominale. Le membre, énormément gonflé, resta complétement froid. Mort le 20 août, 26 heures après la dernière opération (Czerny, *Wien. med. Wochenschrift,* 1870.)

La *gangrène*, qui dans les circonstances normales est très-rare à la suite des ligatures, est un accident assez habituel dans la chirurgie d'armée : observée 17 fois sur 109 cas : 15,6 0/0.

Elle paraît tenir surtout à l'embarras de la circulation veineuse, à la suite de diminution du calibre des veines, par une infiltration inflammatoire, etc.

La *pyohémie* a été observée 28 fois sur 109 cas de ligature, dans la continuité de l'artère; 1 fois seulement sur 21 ligatures dans la plaie. La fréquence relative de cette complication dans le premier cas a été déjà signalée (Klebs, Lücke), mais les causes sont inconnues.

La statistique montre encore que la moindre mortalité a été obtenue par les ligatures du 6e au 10e jour, ou du 15e au 20e.

Quant à la guérison locale, elle n'a pas paru influencée par la ligature : « La fracture guérit aussi bien ou aussi mal que s'il n'y avait pas de lésion vasculaire », mais il ne faudrait pas conclure de là à la possibilité de pratiquer une résection dans ces cas.

Amputation dans les hémorrhagies secondaires. — 49 guérisons sur 149 amputations : 72 0/0 de mortalité (61,6 0/0 au membre supérieure 82,9 0/0 à l'extrémité inférieure).

L'auteur confirme le vieil aphorisme que plus l'amputation est éloignée du tronc, plus elle a de chance de réussite. Une ligature non réussie n'entrave nullement le succès de l'amputation consécutive, lorsqu'il s'agit de l'extrémité supérieure : c'est le contraire qui existe pour l'extrémité inférieure.

III. *Conclusions.* — A la fin de la guerre, l'impression générale des chirurgiens était que l'on aurait dû amputer davantage contre les hémorrhagies secondaires, et l'auteur partageait entièrement cette opinion. Et cependant les chiffres sont, malgré tout, en faveur de la méthode conservatrice.

Extrémité supérieure,	24 ligatures,	15 guérisons,	37,5 0/0	de mortalité.
—	64 amputations	24 —	62,5 0/0	—
Extrémité inférieure	59 ligatures	17 —	71 0/0	—
—	59 amputations	12 —	79,6 0/0	—

Il faut donc préférer la ligature même éloignée, et voici les conclusions qui résument ce travail considérable :

1° La ligature dans la continuité de l'artère ne doit être considérée que comme un *pis-aller*, et ne sera employée que lorsqu'on ne réussit pas à lier les deux bouts dans la plaie ;

2° Elle doit être pratiquée aussi près que possible du siége de la fracture ;

3° Les résultats les plus favorables ont été obtenus pour le membre supérieur ;

4° Lorsque les parties molles sont infiltrées, la ligature est souvent suivie de la gangrène du membre, cependant il y a des exceptions ;

5° La guérison de la fracture n'est point influencée par la ligature.

Dans une dernière partie, l'auteur étudie les particularités de chaque

région en particulier, et il termine par un index bibliographique très-complet. C. ZUBER.

Chirurgie der Schussverletzungen im Kriege mit besonderer Berücksichtigung Kriegschirurgischer Statistik (Des blessures par coups de feu en guerre, avec un aperçu de la statistique d'armée), par E. RICHTER (*Ire partie, n° 2, Breslau, 1875, Maruschke et Berendt*).

Le premier fascicule de cet important ouvrage a été déjà l'objet d'une analyse détaillée. (Voy. *R. S. M.*, IV, 705.) — Dans le second, sont passées en revue par ordre les blessures des différents systèmes : peau et tissu cellulaire, muscles et tendons, articulations, squelette, vaisseaux et nerfs. Les chapitres consacrés à cette étude renferment un résumé bien fait des connaissances actuelles, mais n'y ajoutent que peu de faits nouveaux. Au contraire, la fin de ce fascicule, consacrée à l'assistance sur le champ de bataille, présente, dans son ensemble et dans ses détails, le plus grand intérêt. L'historique qui l'accompagne aide l'intelligence des paragraphes consacrés à la description du personnel et du matériel des ambulances; puis de l'organisation des secours sur le champ de bataille; enfin des transports et des évacuations. De nombreuses figures embellissent le texte très-soigné de cet ouvrage, dont nous attendons avec impatience la seconde partie. PAUL BERGER.

L'expédition de Kabylie orientale et du Hodna (mars-novembre 1871), par A. TREILLE (*Un vol. in-8°, 194 pages, Paris, J.-B. Baillière et Ch. Tanera, 1876*).

L'auteur a fait la campagne de Kabylie en qualité d'aide-major attaché à l'ambulance de la colonne Saussier. Il a eu l'heureuse idée d'utiliser ses notes, pour nous donner en même temps l'historique d'une expédition très-peu connue, et sa relation médicale d'autant plus intéressante que, vu les circonstances, le corps médical a été aux prises avec toutes les difficultés inhérentes au climat, à l'isolement, à la situation géographique. Ces difficultés sans cesse renaissantes ont été mises en lumière avec beaucoup de talent par notre ancien collègue; aussi la lecture de son ouvrage est-elle attrayante et facile. Il en ressortira pour tout le monde la conviction que les expéditions françaises en pays lointain ne resteront pas en arrière, au point de vue sanitaire, de celles de l'Angleterre et de la Russie, lorsque le corps de santé, au lieu de dépenser son énergie à piétiner sur place, trouvera dans les règlements futurs les moyens nécessaires pour prévenir et guérir les nombreuses affections auxquelles sont sujettes les armées en campagne. Disons de suite que l'auteur a exposé sous le titre de « fonctionnement de l'ambulance et du service médical, » un plaidoyer très-vif contre l'intendance, plaidoyer qui rappelle pour son fond et pour sa forme, ceux qui ont suivi la guerre de 1870-71.

La partie médicale proprement dite, comprend un certain nombre de tableaux qui donnent par mois et par corps de troupes les affections observées, leur durée et leur terminaison. Sur ce petit corps de 4,000

hommes « à demi acclimatés » plus de la moitié a passé à l'ambulance, et le chiffre des malades traités au corps est au-dessus de tout ce que l'on peut imaginer. Les affections les plus fréquentes ont été les maladies telluriques, la dyssenterie et les diarrhées. Ces dernières étaient dues, en partie du moins, à une maladie spéciale d'alimentation décrite par l'auteur comme nouvelle dans la *Gazette des hôpitaux*, 1874. Embarras gastrique intense, apparition rapide de papules acuminées sur la face, les mains et les jambes; pas de récidives, maladies disparaissant avec la suppression des biscuits avariés, tels sont les principaux traits d'une affection dont la place est encore incertaine.

Comme affections chirurgicales et blessures de guerre, l'auteur n'a observé que 160 cas. Il rapporte quelques faits de blessures accidentelles par le fusil Chassepot. Enfin il dit quelques mots d'accidents spéciaux, comme la piqûre de scorpion ou l'ingestion de sangsues. Une carte jointe à l'ouvrage représente les contrées parcourues par la colonne Saussier.

C. Z.

Les secours aux blessés après la bataille de Sedan, avec documents officiels à l'appui, par MERCHIE (*Un vol. in-8°, Paris, Delahaye*).

La Société belge de secours aux blessés ayant publié un volumineux rapport sur ses opérations pendant la guerre franco-allemande, en passant sous silence le rôle important joué par l'État et le gouvernement, Merchie qui était, pendant cette période, médecin en chef de l'armée, a cru de son devoir d'exposer les actes du corps de santé et de l'administration.

L'administration a fait certainement de louables efforts pour mettre le matériel sanitaire ainsi que le personnel à la hauteur de ce qui existe dans les autres parties de l'armée, mais elle a été surprise par la guerre de 1870, au milieu des transformations qu'elle avait jugé utiles, et Merchie ne trouve partout que du désarroi, un personnel excellent, mais insuffisant, un matériel d'un modèle parfait, mais d'une rareté excessive. La lecture de son livre montre suffisamment que ses efforts n'ont pas été vains, que forcé de tout créer et de tout improviser, le médecin en chef de l'armée belge a fini par surmonter toutes les difficultés : les blessés français et la France en garderont le souvenir. C. Z.

A short account of some of the fatal cases examined during the Ashantee campaign (Rapport sur quelques cas mortels observés pendant la campagne de 1873-74 contre les Ashantis. — Balle ayant séjourné dans la poitrine pendant plusieurs années), par J. FLEMING (*Army med. Reports, t. XV*).

L'auteur fait la relation de 14 cas intéressants observés pendant la campagne de 1873-74 contre les Aschantis : l'histoire clinique est un peu écourtée, mais l'autopsie est accompagnée de détails suffisants. De ces 14 cas, il y en a 2 de blessures mortelles par coup de feu, 4 de fièvre rémittente (compliquée de pneumonie, de pleurésie, de pyémie), 8 de dyssenterie grave avec inflammation des plus aiguës et même gangrène du gros intestin, particulièrement du cœcum.

Parmi ces cas il en est un qui présente un très-grand intérêt à un autre point de vue. C'est l'observation II qui se rapporte à un capitaine mort rapidement d'un accès pernicieux, et chez lequel on découvrit avec surprise à l'autopsie la présence d'une balle logée en dehors du péricarde, dans l'interstice qui sépare l'aorte de l'artère pulmonaire, ainsi que le montre une planche accompagnant le mémoire. Cet homme avait été frappé en mars 1860, à Taranaki (Nouvelle-Zélande), d'une balle qui lui brisa la 4e côte du côté droit, et vint se loger sur le cœur sans léser les poumons : elle y resta 14 ans sans produire de symptômes dangereux ou même gênants, puisqu'elle n'empêcha pas ce militaire de remplir tous les devoirs que lui imposait sa situation. C. Z.

Etude sur les casernements, par J. ARONSSOHN (*Recueil de mémoires de méd. et de chirurg. milit.*, *n°* 172, *p.* 262).

L'auteur recommande un certain nombre de dispositions à introduire dans les nouveaux casernements. Il ne prétend pas réaliser ainsi toutes les améliorations désirables, il veut seulement formuler les vœux les plus importants :

I. — Les bâtiments composant la caserne seront d'autant moins élevés que le terrain permettra de les multiplier davantage.

II. — Les chambres où coucheront les soldats ne seront jamais situées au rez-de-chaussée, quelle que soit l'élévation de celui-ci au-dessus du sol, et y eût-il des caves au-dessous. Elles seront donc toujours placées dans des bâtiments à étage.

Elles occuperont l'étage supérieur et seront le plus vaste possible. Leur plafond sera cintré et montera jusque sous toit, c'est-à-dire qu'il n'y aura pas de mansardes.

Elles formeront des dortoirs, et seront distinctes des chambres d'habitation diurne ; c'est-à-dire qu'elles ne contiendront que des lits, et l'accès en sera interdit entre le lever et le coucher.

Elles auront une grande hauteur et un système de ventilation dans la partie supérieure.

Le sol et les parois seront formés de matériaux imperméables à l'eau et susceptibles d'être lavés fréquemment, essuyés et séchés rapidement.

Quand la question d'économie s'opposera à une telle extension des locaux, les lits seront superposés deux à deux, et la hauteur augmentée de façon à donner à chaque homme le cube d'air normal.

III. — Tous les locaux destinés à la provision, à la préparation, à la consommation des aliments seront placés, autant que possible, dans un bâtiment spécial. En tous cas, aucun d'eux ne sera placé dans un bâtiment où il y aura un dortoir.

IV. — Dans chaque bâtiment, les corridors et escaliers seront entièrement à jour, de façon à ce que les îlots de chambres qu'ils séparent se rapprochent le plus possible des conditions d'aération où seraient des pavillons séparés.

V. — De même, lorsque la caserne sera monumentale et se composera d'un bâtiment central avec des ailes, les points d'intersection des bâti-

ments seront occupés par des escaliers à jour, afin de se rapprocher le plus possible des conditions d'aération où seraient des bâtiments séparés.

C. Z.

De la mensuration du thorax et du poids du corps des Français de 21 ans, au point de vue de la révision, par F. VALLIN (*Recueil de mém. de médecine et de chirurg. milit., n° 174, p. 401*).

Depuis la nouvelle loi sur le recrutement, sur 300,000 recrues examinées chaque année, on élimine à la révision au plus 72,000 hommes, tandis qu'avant 1870 on en comptait 120,000, ce qui fait une différence en plus de 50,000 hommes conservés dans les rangs. Comme conséquence, l'on compte annuellement de 7 à 8 réformes n° 2 sur 1,000 soldats, au lieu de 3 que l'on prononçait jadis. Ce fait est grave. Il doit attirer l'attention des médecins de l'armée, qui ont certainement une grande part de responsabilité dans ce résultat. L'auteur pense qu'il est nécessaire pour atténuer ce résultat, d'introduire au conseil de révision deux procédés physiques d'exploration partout usités, la mensuration thoracique et le poids du corps.

1° *Mensuration thoracique.* — La mensuration du thorax pratiquée immédiatement au-dessous des bras (Lœffler) est mauvaise, et ne peut donner que des résultats trompeurs. Il en est de même de celle généralement adoptée qui se fait au niveau des mamelons, à cause de la saillie des seins chez les jeunes gens de 21 ans, de celle du grand pectoral et des omoplates. L'auteur recommande, avec Toldt (*R. S.M.*, VII, 319), la mensuration au niveau de la ligne xyphoïde ou sous-pectorale. Il est à peu près indifférent que le bras soit abaissé ou relevé; on fera causer les recrues pendant cette exploration.

Quelle est la circonférence thoracique minimum, au-dessous de laquelle il faut considérer l'aptitude militaire comme insuffisante?

Ce côté de la question qui est le côté important en pratique est traité par l'auteur avec beaucoup de lucidité. Il fait remarquer tout d'abord qu'il est absolument puéril de vouloir appliquer aux recrues françaises les mensurations prises sur les peuples du Nord, les Russes, les Allemands, les Anglais; que les études faites en France jusqu'ici ne sont pas applicables davantage, vu qu'elles ont été faites sur des corps spéciaux composés d'hommes robustes ou âgés; qu'enfin, toutes les recherches faites à ce point de vue, présentent un défaut général, c'est qu'elles nous donnent une moyenne très-élevée, parce qu'elle est établie sur une collectivité d'individus forts, moyens et faibles, tandis qu'au conseil de révision ce que l'on désire, c'est une moyenne prise sur des hommes faibles, mais cependant jugés bons pour le service par des hommes compétents. Le professeur du Val-de-Grâce mesure depuis trois ans, à l'hôpital et au conseil de révision, le thorax des hommes douteux à ce point de vue, et il arrive à ce résultat (confirmé du reste par la dernière session des conseils), que vouloir demander à des recrues françaises une circonférence thoracique égale à la demi-taille, plus deux centimètres, c'est rendre le recrutement presque impossible. Il arrive ainsi à la conclusion suivante, qu'il serait aisé à transformer en loi :

« Tout individu dont la circonférence thoracique, mesurée au-dessous du bord inférieur du grand pectoral, les bras étant abaissés, ne dépasse pas 78 centimètres (au lieu de 784, ligne bimammaire), doit être ajourné ou déclaré impropre au service. »

2° *Poids du corps.* — La balance est employée depuis longtemps dans les conseils de révision allemands, où elle forme corps en quelque sorte avec la toise, de façon que l'on peut lire en même temps les deux chiffres qui expriment la longueur et le poids du corps.

Le poids est un des éléments les plus importants, et surtout des plus faciles à déterminer avec exactitude; il n'est pas besoin d'un homme de l'art pour en évaluer le chiffre; enfin, c'est une des choses que l'on apprécie le moins bien par l'examen général de l'individu, voilà bien des raisons pour que l'on introduise la bascule dans nos conseils de révision.

L'auteur pose cette règle générale : l'aptitude militaire est incompatible avec un poids inférieur à 50 kilogrammes. A première vue, ce minimum de 50 kilogrammes paraît dérisoire : Morache (*Hyg. milit.*) demande 57 kilogrammes au moins. Mais si l'on examine les choses de plus près, on voit que l'on reçoit tous les jours au conseil de révision des hommes qui pèsent 48, 49, 50 kilogrammes, et que ceux qui pèsent 54, 55 kilogrammes, avec le minimum de taille, sont d'une aptitude moyenne.

Le travail se termine par des tableaux qui donnent le résumé des mensurations de Vallin chez les sujets les plus remarquables. Parmi ces hommes, tous reconnus aptes au service, on en trouve qui n'ont que 760, 770 de circonférence thoracique et 46 kilogrammes, 46k,50; 47 kilogrammes de poids du corps. Ce sont là des exceptions qui ne peuvent infirmer les règles posées ci-dessus. Au conseil de révision, ces hommes auraient dû être exemptés ou ajournés. C. Z.

I. — **Relation d'une épidémie d'oreillons survenue au 111e de ligne, par CHAUVIN** (*Recueil de mémoires de méd. et de chirurgie militaires. n° 174, p. 473*).

II. — **Note au sujet des oreillons, par la Rédaction** (*Ibid. n° 169, p. 627*).

III. — **Contribution à l'étude des oreillons et de l'orchite métastatique, par A. JULOUX** (*Ibid. n° 174, p. 478*).

IV. — **Considérations sur les troubles visuels observés chez les malades atteints d'oreillons, etc., par HATRY** (*Ibid. n° 173, p. 305*).

V. — **Les oreillons au point de vue épidémiologique et clinique, par JACOB** (*Ibid. n° 169, p. 529*).

VI. — **Contribution à l'étude des propriétés thérapeutiques du Jaborandi, par CZERNIKI** (*Ibid. n° 170, p. 64*).

Les oreillons tendent de plus en plus à devenir une maladie exclusivement militaire ou du moins à prédominer singulièrement dans l'armée vis-à-vis de la population civile. Aussi cette affection est-elle l'objet d'études toutes spéciales de la part des médecins militaires, et nous allons résumer brièvement les faits les plus importants notés pendant l'année 1875-1876, qui s'est distinguée par la fréquence et la gravité des épidémies d'oreillons.

I. — Chauvin a observé une épidémie d'oreillons qui sévit sur le détachement du 3e de ligne à Antibes, pendant les mois de janvier, février et mars 1876. 45 hommes furent frappés : les signes et la marche de l'affection ne diffèrent pas de ce que l'on a observé antérieurement. Au point de vue de l'étiologie, l'auteur admet l'origine *à frigore*. Suivant lui, l'irritation qu'occasionne un air froid et humide agit de préférence sur les côtés de la face, sur la partie si bien exposée à cette influence pernicieuse, c'est-à-dire sur la région essentiellement nerveuse et vasculaire. La sensibilité très-vive dont elle est douée amène une congestion sanguine, non pas d'inflammation, mais d'une simple extravasion de sérosité dans le tissu cellulaire ambiant.

II. — Dans un compte rendu d'épidémie d'oreillons, adressé par M. Chatain au conseil de santé, cet auteur signale la coïncidence de l'orchite avec l'oreillon dans 9 cas sur 37 malades, et fait remarquer de plus que, de ces 9 orchites, 3 se sont terminées par l'atrophie du testicule, constatée plusieurs mois après la cessation des accidents inflammatoires. La rédaction du Recueil, etc., recommande ce fait à l'attention des médecins de l'armée.

III. — Le travail de Juloux est destiné à résoudre cette question. Le 5e bataillon de chasseurs à pied, à Dijon, ayant été le théâtre d'une épidémie d'oreillons pendant le printemps de 1876, sur 35 malades, 14 furent atteints d'orchite consécutive, et 2 mois 1/2 après la sortie du premier malade atteint d'orchite, et 1 mois après celle du dernier, l'auteur visita les 14 hommes malades, et chez tous il constata une diminution notable du volume du testicule atteint, diminution d'autant plus forte que la maladie était plus ancienne, si bien que chez les premiers il y avait presque atrophie complète, et chez les derniers, une diminution très-sensible du volume de la glande. Chez un malade qui fut atteint d'orchite double, les deux testicules étaient sensiblement plus petits qu'à l'état normal. Chez un autre atteint d'oreillons 6 ans auparavant, Juloux trouva une atrophie complète de l'un des testicules.

Dans le mémoire analysé précédemment de Chauvin, sur 16 cas d'orchite, 6 fois l'atrophie fut constatée : cette atrophie était caractérisée par une diminution accentuée de l'organe comparé à son congénère, pas une mollesse de tissu anormale et une certaine sensibilité soit à la pression, soit en dehors de tout contact.

Tous ces faits tendent à démontrer que l'orchite oreillarde est suivie d'atrophie bien plus fréquemment qu'on ne le croyait jusqu'ici. Il est à désirer cependant que ces résultats soient directement confirmés par l'examen microscopique, ce qui ne saurait tarder, l'attention étant attirée sur une question aussi importante à tous les points de vue.

Juloux rejette absolument l'origine métastatique des oreillons ; pour lui il s'agit de l'évolution d'un ferment, d'un véritable empoisonnement analogue à l'empoisonnement typhoïde, mais évoluant bien plus rapidement.

IV. — Hatry rapporte des faits pathologiques signalés pour la première fois du côté de l'organe de la vision, durant une épidémie d'oreillons qui a régné à Lyon pendant l'hiver de 1875-1876. Les symptômes, observés chez 9 malades, peuvent se rapporter à trois degrés :

1er *degré*. — Les symptômes fonctionnels sont à peu près nuls. L'acuité visuelle est peu ou pas diminuée : il n'existe ni photophobie, ni pho-

tophopsie ; il n'y a ni injection palpébrale, ni conjonctivite bulbaire. La papille n'est pas injectée, il n'y a pas d'injection péripapillaire. Les veines et les artères sont volumineuses ; on ne distingue pas le pouls veineux.

2° *degré.* — L'acuité visuelle est diminuée : il existe une conjonctivite palpébrale, mais il n'y a que rarement de l'injection du bulbe. La papille est hyperémiée, les veines et les artères sont volumineuses : on commence à apercevoir un léger cercle d'infiltration autour de la papille.

3° *degré.* — On observe la même image ophthalmoscopique que dans le deuxième degré, seulement on remarque des symptômes fonctionnels plus évidents et plus caractéristiques. La papille est fortement injectée, se distinguant à peine de la choroïde ; les veines sont flexueuses, turgescentes ; les artères volumineuses et à double contour ; le pouls veineux est perçu ; il y a un vaste cercle d'infiltration recouvrant la papille et l'origine des vaisseaux. L'acuité visuelle est très-diminuée, la notion des contours est altérée quelquefois. Il y a sensation de brouillard ou d'une fumée recouvrant tous les objets. Il existe de la photophobie, de la photophopsie, des vertiges et du larmoiement. On remarque de l'injection palpébrale et bulbaire, avec sensation de graviers entre les paupières et le bulbe. Les paupières supérieures sont gonflées.

Tout cet état pathologique doit être attribué au développement exagéré des oreillons observé cette année, provoquant un énorme afflux sanguin, une compression des vaisseaux du cou, une congestion consécutive des organes intra-crâniens et des cavités intra-oculaires.

Outre les symptômes oculaires, Hatry a observé, dans un cas, des symptômes cérébraux qui, douteux au début, pouvaient faire croire à l'existence d'une méningite ; dans un autre cas, des attaques hystériformes.

V. — Jacob rapporte une observation, d'un cas de mort par oreillons avec autopsie. Voici le résumé de ce cas remarquable.

Chez un soldat fort et vigoureux, il se fait brusquement, sans phénomènes précurseurs, un œdème périparotidien du côté droit. Limitée à droite, la lésion s'étendit au côté gauche : des parotides elle gagna le tissu cellulaire périamygdalien. Puis, le malade continuant à s'exposer à l'air froid, l'œdème arriva au larynx, à l'épiglotte et à la glotte, où il détermina des phénomènes d'asphyxie promptement mortels.

L'autopsie ne présente rien de particulier. L'examen microscopique des glandes salivaires (parotides et sous-maxillaires) a été pratiqué par M. le professeur Ranvier. Il a trouvé que ces glandes ne présentaient pas trace d'inflammation, pas plus que les petits ganglions qui se trouvent au voisinage de la parotide. Nulle part on ne constatait de globules lymphatiques ; nulle part il n'y avait de prolifération cellulaire et l'épithélium des conduits salivaires avait conservé son aspect normal.

Il n'y avait même pas d'œdème dans le tissu qui réunit les acini entre eux. Toute la lésion était bornée à l'œdème périparotidien, puis à l'œdème de la glotte qui manifestement avait entraîné la mort.

Les testicules sont sains : il y a simplement un peu d'épanchement séreux dans la tunique vaginale.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'importance considérable de cette autopsie. On se demande involontairement comment des altérations aussi

insignifiantes, qui dans le testicule doivent être analogues, peuvent amener l'atrophie de ce dernier organe.

L'auteur expose brièvement l'historique des épidémies d'oreillons, en insistant spécialement sur celles de ces dernières années et sur celles qu'il a eu l'occasion d'observer, soit au Mexique, soit autour de Paris. Il n'est pas partisan de la doctrine qui fait des oreillons une affection zymotique : c'est dire que, comme Chauvin, il la considère comme produite par le froid.

VI. — Nous n'extrayons du mémoire de Czerniki que ce qui a rapport aux oreillons. Ce distingué confrère eut l'idée de combattre l'orchite métastatique au moyen du jaborandi, et il obtint des succès en quelque sorte instantanés, puisqu'en 24 heures tous les symptômes inflammatoires de l'orchite avaient disparu. Depuis lors, il a suivi avec la plus grande attention les malades qu'il avait ainsi traités et il n'a rencontré chez aucun d'eux l'atrophie du testicule, « conséquence redoutable de cette complication, en apparence si bénigne ». Cet heureux résultat est d'autant plus frappant que, comme nous l'avons déjà dit, dans l'épidémie de 1875, l'orchite métastatique paraît avoir été très-commune et l'atrophie de la glande assez fréquente. M. Villemin, au Val-de-Grâce, a observé plusieurs fois l'atrophie de la glande spermatique. C'est donc à titre de *révulsif salivaire*, « pour ramener l'inflammation du testicule vers la glande parotide, » que Czerniki emploie le jaborandi. La dose est de 4 grammes de feuilles dans 120 grammes d'eau. Le nombre des cas ainsi traités fut de 6. C. Z.

Des accidents déterminés par les bains froids dans l'armée, par L. GRANJUX
(*Recueil de mém. de méd. et de chir. milit.*, n° 173).

Des accidents du genre de ceux que Granjux a observés, ont été décrits par Tourraine et Rédié (*Recueil de mémoires*, etc., n°s 158 et 161) ; ils méritent, je crois, une attention spéciale de la part de tous les médecins et même des physiologistes.

Dans les premiers jours d'août 1875, le régiment étant à la baignade, l'attention de l'auteur fut attirée par le nommé S... qui était dans le petit bain, ne nageait pas, et dont la peau tout entière *était d'une coloration rouge très-intense et uniforme* (ses camarades le comparaient en plaisantant à un homard cuit). On eut de la peine à faire sortir de l'eau cet homme qui ne se sentait nullement malade. A peine commençait-il à s'habiller qu'il devint excessivement pâle, les paupières se fermèrent, et il perdit connaissance. Le pouls était presque insensible. On lui administra les soins usités en pareil cas et il revint rapidement à lui.

Quelques jours plus tard, même coloration de la peau chez un sous-officier. L'auteur s'attendait à la même série d'accidents : aussi fut-il très-étonné de le voir s'habiller, rassembler ses hommes et partir sans accuser aucun trouble, aucun malaise ; seulement, la coloration rouge de la peau persistait. Dix minutes après, il se trouvait mal ; sa peau était froide et pâle, le pouls misérable ; il avait des vomissements, l'air ahuri et la parole difficile. Ce sous-officier eut un malaise persistant à la suite de l'accident et resta 5 jours à l'infirmerie.

Cette coloration cramoisie de la peau serait due à une dilatation para-

lytique du système vasculaire, et les accidents seraient la conséquence du reflux trop rapide, vers le cerveau, du sang ainsi emmagasiné à l'extérieur. Comme cause prédisposante, on ne saurait nier une certaine susceptibilité organique et l'ignorance de la natation, avec l'immobilité qu'elle entraîne trop souvent à sa suite. Comme conséquence pratique, il résulte de ces faits :

1° L'obligation de faire sortir de l'eau tout homme qui présentera une couleur rouge uniforme de la peau ;

2° De ne pas perdre de vue ces hommes en aucun cas, les accidents pouvant arriver tardivement. C. Z.

Ueber das häufige Vorkommen des Mastdarmvorfalles bei den Gallizischen Rekruten (De la présence fréquente de la chute du rectum chez les recrues de la Gallicie), par v. FILLENBAUM (*Der Militairärztl.*, n° 6, 1876).

En 1872, 420 conscrits étaient atteints de chute du rectum, dont 283 appartenant au commandement de Lemberg. Sur les 85 soldats en traitement dans les hôpitaux militaires austro-hongrois, 46 sont originaires de la Gallicie. Ces chiffres font penser involontairement qu'il s'agit d'une infirmité produite artificiellement, d'autant mieux qu'il est parfaitement démontré que l'on peut déterminer aisément la chute du rectum en y introduisant une éponge que l'on retire violemment lorsque les parties sont gonflées, et en répétant souvent cette manœuvre.

Les cas où des hommes robustes, à la peau élastique, se disant atteints de chute rectale, font sortir subitement une portion de muqueuse de 7 à 8 centimètres, paraissent très-suspects à l'auteur. Il conseille de rendre la sortie du rectum douloureuse en cautérisant le bord de l'anus avec de l'acide nitrique fumant. Cette opération, très-douloureuse, doit être pratiquée l'homme étant anesthésié. L'eschare s'élimine en 4 ou 12 jours; pendant ce temps, on donne des bains et de légers purgatifs. Il ne persiste pas de rétrécissement anal et cependant, à la suite de ce traitement, l'expulsion volontaire de la muqueuse est devenue entièrement impossible.

(Extrait du compte rendu de Fröhlich (*Deut. mil. Zchft.* p. 440, 1876.)

C. Z.

REVUES GÉNÉRALES.

DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par G. HOMOLLE.

PREMIÈRE PARTIE. — SYMPTOMES ET COMPLICATIONS

Consulter dans la *Revue des sciences médicales* les articles suivants :

MACLAGAN, *I*, p. 674.— KENNEDY, *I*, p. 675.—LUBANSKY, *I*, p. 681.—CHOUPPE, *II*, p. 183. — J. CAZALIS et RENAUT, *II*, p. 185. — BAGINSKY, *II*, p. 226. — JACOPS, *II*, p. 608. — GRANCHER, *II*, p. 631. — RAVEN, *II*, p. 719. — ZURTRELLE, *II*, p. 720. — VALLIN, *III*, p. 588. — STEPHENSON, *III*, p. 598. — CAZALIS, *IV*, p. 519. — KENNEDY, *IV*, p. 522. — EICHHORST, *V*, p. 87. — WYNNE FOOT, *V*, p. 161. — E. KLEIN, *V*, p. 490. — CADIAT, *VI*, p. 85. PUTNAM, *VI*, p. 120. — POPOFF, *VI*, p. 460.

Consulter encore les travaux suivants :

A TREATISE ON CONTINUED FEVERS OF GREAT BRITAIN, **par Ch. Murchison**, 2e édition (Londres, 1873). — TRAITÉ DE PATHOLOGIE INTERNE, (4e édition), **par S. Jaccoud** (Paris, 1875). — HANDBUCH DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE, **par Ziemssen** : ABDOMINALTYPHUS, **par Liebermeister** (Leipzig, 1876).—TRAITÉ DES MALADIES INFECTIEUSES, **par Griesinger** (Traduction **par Lemattre**, 2e édition annotée, **par E. Vallin** Paris, 1877). — LECTURES ON THE DISEASES OF INFANCY AND CHILDHOOD, **par Ch. West** (6e édition) (Londres, 1874.) — Traduction, **par M. Archambault** Paris, 1875). — UEBER DEN TYPHUS ABDOMINALIS DES KINDESALTERS, **par Henoch** (*Charité-Annalen*, 1875, *p.* 540, *Berlin*, 1877). — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE DE L'ENFANCE, **par F. Pfyffner** (*Thèse inaug., Bâle*, 1875). — RAPPORT DE LA COMMISSION DES MALADIES RÉGNANTES, **par M. E. Besnier** (*Bulletins de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 1873-1875. — *Union médicale*, 1876-1877). — CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔTEL-DIEU DE ROUEN, **par Leudet** (Paris, 1874).—LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE, **par Bernheim** (Paris, 1877). — STATISTIQUE GÉNÉRALE DES CAS DE FIÈVRE TYPHOÏDE TRAITÉS A L'HÔPITAL ROYAL DE COPENHAGUE, DE 1870 A 1874, **par Larsen** (*Anal. dans Nord. med. Arkiv*, *VIII*, n° 13).— ETIOLOGIE, MARCHE, COMPLICATIONS, SUITES ET TRAITEMENT DE 36 CAS DE FIÈVRE TYPHOÏDE, TRAITÉS A L'HÔPITAL CANTONAL DE SAINT-GALL, **par Wegelin** (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte*, n° 8, *p.* 225, 1876). — ON TYPES OF CONTINUED FEVER (DES TYPES DE LA FIÈVRE CONTINUE), **par Beddoe** (*Brit. med. Journ.*, août 1875). — DE L'ILÉO-TYPHUS AMBULATORIUS, **par M. Dampeiron** (*Thèse de Paris*, 1876). — FIÈVRE TYPHOÏDE AVEC ABAISSEMENT DE TEMPÉRATURE ET RALENTISSEMENT DU POULS, **par Vergely** (*Gaz. méd. de Bor-*

deaux, 1876, n° 23). — Note sur un cas de fièvre typhoïde (Courbe thermométrique a type renversé), avec figures, par **J. Jacobs** (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXVI*, *p.* 524). — Essai sur la forme palustre de la fièvre typhoïde, par **M. Lonstand-Châtenet** (*Thèse de Paris*, 1876). — Fièvre typhoïde ataxo-adynamique, par **Millard** (*Union médicale*, n° 5, 1877; *Soc. médic. des hôpitaux*). — Die Neuralgien im Beginne des Ileotyphus (Névralgies du début de la fièvre typhoïde), par **A. Rosenbach** (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, *p.* 252, 1876).— Des accidents cérébro-spinaux de début de la fièvre typhoïde, par **G. Hugues** (*Thèse de Paris*, *p.* 4, 1875). — Contribution a l'étude de quelques complications cérébro-spinales de la fièvre typhoïde, par **Lereboullet** (*Gaz. hebdom.*, *p.* 193, 261, 1877). — Fièvre typhoïde; complication cérébrale, eschares, hyperesthésie, par **Gouty** (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, *p.* 29, 1876). — Recherches sur quelques cas de tétanie survenant pendant la convalescence des fièvres graves, par **M. Tecito** (*Thèse de Paris*, 1876). — Note sur deux cas de folie avec guérison survenue pendant la période d'état de la fièvre typhoïde, par **Barié** (*Union médicale*, n° 43, 1877). — Zur Pathologie der Typhuslæhmungen, par **C. Eisenlohr** (*Archiv f. Psych. u. Nervenkrank.*, *p.* 576, 1876). — Zur alalie bei Typhus, par **Steinhal** (*Berlin. klin. Wochensch.*, *p.* 154, 1876). — Abcès du cerveau, consécutif a une otite, dans le cours de la fièvre typhoïde, par **Nixon** (*Dublin Journ. of medical science*, septembre 1875). — Du délire dans la fièvre typhoïde, par **E. Thuet** (*Thèse de Paris*, 1876). — De la complication cardiaque de la fièvre typhoïde et de la mort subite consécutive, par **M. Rémy Longuet** (*Thèse de Paris*, 1873). — Des complications cardiaques dans la fièvre typhoïde, par **Bouchut** (*Gazette des Hôpitaux*, n°s 135 et suiv., 1876). — Observation de fièvre typhoïde avec endocardite ulcéreuse, par **William Pepper** (*Philadelphia medical Times*, novembre 1876). — Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde, par **G. Hayem** (*Progrès médical*, *Paris*, 1875). — De la phlegmatia alba dolens comme complication de la fièvre typhoïde, par **L. Hie** (*Thèse de Paris*, 1877). — Même sujet, par **Chouppe** (*Gaz. hebdom.*, *p.* 155, 1877). — Considérations sur quelques accidents pulmonaires et sur la pneumonie pseudo-lobaire en particulier, survenant dans le cours de la fièvre typhoïde, par **Destais** (*Thèse de Paris*, 1877). — Laryngite ulcéreuse dans la fièvre typhoïde, par **Ory** (*Bull. de la Soc. anat.*, *p.* 14, 1875). — Embolie pulmonaire dans le déclin de la fièvre typhoïde, par **Hilton Fagge** (*Brit. med. Journ.*, novembre 1875). — Des hémorrhagies intestinales dans la fièvre typhoïde, par **Mirza Ali** (*Thèse de Paris*, 1876). — De la cholécystite dans la fièvre typhoïde, par **Hagenmüller** (*Thèse de Paris*, 1876). — Fièvre typhoïde maligne (malignant enteric fever) avec péritonite, par **Grimshaw** (*The Dublin Journ. of med. science*, *p.* 172). — Fièvre typhoïde a marche suraiguë, terminée par péritonite sans perforation, par **J.-W. Moore** (*The Dublin Journ. of med. science*, *p.* 489, mai 1876). — Ulcération stomacale et péritonite généralisée dans un cas de fièvre typhoïde, par **Millard** (*Union médicale*, 1876. — *Soc. médic. des Hôpitaux*). — Perforation du cœcum survenue le quarante cinquième jour d'une fièvre typhoïde, par **Millard** (*Union méd.*, n° 33, 1877. — *Soc. médicale des hôpitaux*). — Essai d'urologie clinique, la fièvre typhoïde, par **A. Robin** (*Thèse de Paris*, 1877). — Fièvre typhoïde a forme rénale, par **Hardy** (*Union médicale*, juin 1877). — Observations d'albuminurie dans la fièvre typhoïde, par **Legroux et Hanot** (*Archives de médecine*, décembre 1876). — Des éruptions de la fièvre typhoïde, par **Mornard** (*Thèse de Paris*, 1876) — De la valeur des taches bleues dans la fièvre typhoïde, par **Smester** (*Thèse de Paris*, 1875). — The rash of enteric fever (L'éruption de la fièvre

TYPHOÏDE), **par Wyndham Cottle** (*The Lancet*, 19 août 1876). — FIÈVRE TYPHOÏDE COMPLIQUÉE D'UNE ÉRUPTION DE PEMPHIGUS SUR L'ABDOMEN, GUÉRISON, **par J.-W. Moore** (*Dublin Journ. of medical science*, septembre 1875). — SUR LES ACCIDENTS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE ET EN PARTICULIER SUR LES ABCÈS DE L'ANUS, **par V. Chalot** (*Montpellier médical*, *p.* 389, novembre 1875). — ÉTUDE CLINIQUE SUR DEUX VARIÉTÉS D'ABCÈS MUSCULAIRES OBSERVÉS DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par Ch. Barot** (*Thèse de Paris*, 1876). — LIPOMES MULTIPLES A LA SUITE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par Wolzendorff** (*Deutsche Zeits. f. Chir.*, octobre 1876). — FIEVRE TYPHOÏDE AU HUITIÈME MOIS DE LA GROSSESSE (*Nord. med. Arkiv*, *VII*, *p.* 15). — ÉTUDE SUR LA FIÈVRE TYPHOÏDE A RECHUTE, **par A. Guyard** (*Thèse de Paris*, 1877). — ÉTUDES SUR LES RECHUTES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par Azambre** (*Thèse de Paris*, 1877). — RÉCIDIVE DE FIÈVRE TYPHOÏDE. ULCÉRATIONS NOMBREUSES DE L'ILÉUM, DU COLON ET DU RECTUM, **par Malmsten et Wallis** (*Nord. med. Arkiv*, *p.* 11, 1876). — DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE A RECHUTES, **par M. Raynaud** (*Gaz. hebdom.*, 23 mars 1877). — FIÈVRE TYPHOÏDE A MARCHE TRÈS-RAPIDE, MORT LE HUITIÈME JOUR A PARTIR DU DÉBUT DES ACCIDENTS. ULCÉRATIONS COMMENÇANTES DE L'INTESTIN GRÊLE ET DES PLAQUES DE PEYER, **par James Little** (*Dublin Journ. of med. science*, *p.* 60, juillet 1876). — DE LA CONTEMPORANÉITÉ DES FIÈVRES ÉRUPTIVES ET DE LEUR COEXISTENCE AVEC LA FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ LE MÊME INDIVIDU, **par J. Bez** (*Thèse de Paris*, 1877). — DE LA MORT SUBITE DANS LE DÉCOURS ET LA CONVALESCENCE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par Menaut** (*Thèse de Paris*, 1875). — MÊME SUJET, **par Génuit** (*Thèse de Paris*, 1875). — DE LA MORT SUBITE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par Bussard** (*Recueil des Mémoires de méd. militaire*, *t. XXXII*, *p.* 428). — DE LA PATHOGÉNIE DE LA MORT SUBITE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par Tambareau** (*Thèse de Paris*, 1877). — LA MORT SUBITE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par Dieulafoy** (*Gaz. hebdom.*, *n*os 20 *et* 22, 1877). — MORT SUBITE PAR SYNCOPE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par Libermann** (*Gaz. des hôp.* 1877, *n*os 6 et 7). — UNE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOÏDE AU 102e DE LIGNE A COURBEVOIE, **par L. Régnier** (*Arch. de méd.*, avril 1877). — DES COAGULATIONS INTRAVEINEUSES DANS LE COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par Dumontpallier** (*Gaz. méd. de Paris*, *n*o 6, 1877).

Les épidémies de fièvre typhoïde, qui se sont succédé dans ces dernières années, ont non-seulement permis d'étudier plus complétement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici certains symptômes, certaines formes ou complications, mais elles ont encore fourni les matériaux sur lesquels reposent des théories fort importantes.

Des recherches approfondies sur l'évolution de mouvement fébrile, une analyse curieuse des conditions étiologiques de la dothiénentérie ont ainsi conduit à des notions du plus haut intérêt au point de vue de la pathologie pure et pleines d'applications au pronostic et au traitement. Elles résument de grands progrès accomplis dans la connaissance d'une des plus cruelles maladies épidémiques; elles en font présager d'autres, bien qu'elles laissent encore prise à la discussion. Nous trouvons ces deux notions inscrites aux premières pages des traités consacrés à l'étude de la fièvre typhoïde.

Murchison, dans la deuxième édition d'un livre qui excitait l'admiration de Trousseau, définit la fièvre typhoïde : une maladie endémique *engendrée et propagée par certaines formes de matières organiques en décomposition.*

Griesinger, d'autre part, écrit : *la fièvre commande en grande partie*

la situation; Liebermeister est plus explicite encore : parmi les symptômes du typhus abdominal, dit-il, *la fièvre*, par les phénomènes qui la constituent et les conséquences immédiates qu'elle entraîne, *se place au premier rang* et, plus que tous les autres, est de nature *à donner la mesure du diagnostic, du pronostic et du traitement.*

On conçoit aisément qu'une connaissance plus exacte des causes qui font naître les épidémies et favorisent leurs progrès doive conduire à une prophylaxie plus certaine; on comprend aussi que l'importance considérable qu'il est juste d'attribuer aux phénomènes pyrétiques, et à l'élévation de la température en particulier, ait pu les faire considérer comme la cause même de la plupart des autres accidents et faire supposer que tout l'effort de la médication devait tendre à diminuer la fièvre. Aussi bien, certains médecins croient-ils le jour proche où l'on pourra s'opposer, par des mesures d'hygiène publique et privée, au développement ou du moins à la propagation des épidémies, et quelques-uns pensent-ils que la thérapeutique possède dès maintenant dans la médication antipyrétique, et surtout dans la méthode réfrigérante directe, un moyen presque souverain de traitement et de guérison de la fièvre typhoïde. Il faut bien reconnaître, au début même de ce travail, que l'enthousiasme a été souvent excessif; ces importantes questions, qui intéressent au plus haut point la santé publique, sont loin d'être jugées, la discussion est pendante et l'on ne peut que grouper des matériaux d'étude sans fournir de solution définitive.

Nous aurons, dans cette revue critique des travaux récemment publiés sur la fièvre typhoïde, à faire l'examen des faits et des opinions capables de fournir quelque lumière à la pathologie, à l'étiologie et à la thérapeutique. Il ne peut être question, dans ce premier chapitre de symptomatologie, de passer en revue toutes les manifestations multiples de la dothiénentérie et ses complications variées, ni d'accorder toujours à chacune d'elles une importance qui soit exactement en rapport avec sa gravité, sa fréquence ou sa valeur séméiotique ; parmi les symptômes, les complications, les formes et les modes de terminaison de la maladie, ceux-là nous arrêteront surtout qui ont été dans ces derniers temps l'objet d'études spéciales.

Fièvre. — La fièvre constitue l'élément primordial de la dothiénentérie; son évolution avec des périodes successives de progrès, d'état, et de déclin tout à fait spéciales dans leur mode, leur durée, leur succession, est un élément précieux de diagnostic, elle fournit aussi des indications pronostiques et thérapeutiques.

L'intensité et la durée du mouvement fébrile sont les deux termes qui permettent le mieux d'apprécier la gravité d'un cas donné, de sorte que l'on pourrait classer les formes malignes, moyennes et bénignes sous les titres de formes hyperpyrétiques et pyrétiques simples, auxquelles il faut ajouter les formes incomplètes (légères ou abortives) et apyrétiques, correspondant en partie du moins aux fièvres typhoïdes latentes des auteurs plus anciens.

Dans les formes régulières et moyennement intenses de la dothiénentérie, la température subit, on le sait, des modifications régulières, réparties en quatre périodes qui correspondent à peu près aux quatre septénaires classiques :

1° Elévation régulière et progressive de la température ;

2° Fièvre continue vraie. Liebermeister observe que cette expression qui a été critiquée est parfaitement juste puisque, à cette période, les oscillations ne dépassent pas en étendue celles qu'on observe chez l'homme sain et n'en diffèrent qu'en ce qu'elles se produisent à un niveau plus élevé ;

3° Fièvre rémittente, avec des exacerbations égales à celles de la période précédente ;

4° Fièvre intermittente avec abaissement progressif du chiffre des exacerbations.

Ces données sont si importantes que le médecin, dit Liebermeister, manque à son devoir lorsque, dans le cours d'une fièvre typhoïde, il ne prend pas la température au moins deux fois par jour.

Les formes moyennes de la fièvre continue ont été si bien décrites dans les traités classiques qu'il n'y a pas lieu d'y revenir. Le livre de M. Jaccoud et l'examen journalier des malades dans les hôpitaux ont rendu vulgaires les principales notions relatives aux modifications de la chaleur fébrile.

Les *formes hyperpyrétiques* se distinguent par l'élévation excessive de la température, mais surtout par la longue durée de ce mouvement fébrile intense.

Parmi les faits qui se rapportent à cette catégorie, quelques-uns présentent une évolution très-régulière et qui reproduit les périodes classiques des formes moyennes, avec quelques différences toutefois dans la période d'ascension ; les exacerbations élèvent davantage la température et les rémissions matinales la font tomber moins bas.

Le maximum atteint au début de la période d'état dépasse 40°,5 et tant que dure ce stade les oscillations sont très-minimes et la fièvre présente une continuité presque absolue (plateau) ; ces oscillations se font d'ailleurs à un niveau très-élevé : entre 40°,5 et 41° ou même 41°,5.

Dans la troisième période, les maxima ne sont pas ou sont à peine inférieurs à ceux de la précédente, et les dépressions du matin ne sont pas très-considérables.

Le pouls, qui reste en général peu fréquent dans les formes bénignes, s'accélère au point de dépasser 120 pulsations chez l'adulte, il devient dicrote, au point que l'on compte facilement deux pulsations pour une ; enfin il devient petit, vide et quelquefois irrégulier. Ces caractères indiquent un affaiblissement progressif du cœur, qui se manifeste, en outre, par des modifications, des bruits anormaux et par des bruits de souffle ; comme conséquences du trouble de la circulation centrale se produisent à la fois des désordres fonctionnels de l'appareil respiratoire et du système nerveux dont le dernier terme est le collapsus avec élévation excessive de la température ou avec algidité.

La forme hyperpyrétique de la dothiénentérie correspond aux fièvres ataxiques et ataxo-adynamiques ; nous n'avons donc pas à en décrire les symptômes, nous réservant de revenir sur leur interprétation pathogénique et les indications thérapeutiques qu'ils fournissent. Nous n'insisterons pas non plus sur les diverses causes qui sont capables d'élever la température fébrile (pneumonie, péritonite, perforations, érysipèle, écarts de régime dans la convalescence, etc.) de l'abaisser (hémorrhagies, suppurations pyémiques et gangrène dans certains cas, certaines formes d'algidité, etc.); elles sont bien connues pour la plupart et nous

aurons d'ailleurs lieu d'en parler, soit à propos des complications, soit à l'occasion de la physiologie pathologique et du traitement.

Formes légères et abortives de la fièvre typhoïde. — En regard des formes fébriles, intenses, et hyperpyrétiques de la fièvre typhoïde et des accidents qu'on a cru devoir attribuer à l'excès même de la chaleur centrale, il est intéressant d'étudier les formes ébauchées (*unausgebildete Fälle*). Celles-ci paraissent résulter soit d'une infection peu profonde par une quantité de poison minime, soit d'une disposition individuelle du sujet qui résiste à une forte dose de poison ; elles prédominent de beaucoup dans certaines épidémies. Il en faut distinguer deux types, souvent confondus : la fièvre typhoïde légère dont les manifestations sont très-atténuées ; la fièvre abortive dont la durée est notablement abrégée ; souvent d'ailleurs, la bénignité des symptômes et la rapidité de leur évolution constituent des formes mixtes à la fois abortives et légères.

Dans le *typhus léger* vrai, le début est progressif et la transition mal accusée des prodomes à la période d'état ; la durée peut être longue, se prolonger même pendant quatre semaines, sans symptômes sérieux ; la courbe thermique est celle d'une fièvre grave, mais elle se tient constamment à un degré plus bas.

Dans le *typhus abortif*, le début est semblable à celui des formes complètes ou souvent beaucoup plus brusque, les maxima de température peuvent en deux ou trois jours atteindre 40° et même 41°, mais ils ne se reproduisent pas ou seulement un très-petit nombre de fois. Très-vite de grandes oscillations se produisent, qui en sept, douze, seize jours au plus ramènent la température au chiffre normal. Un certain nombre de symptômes (taches, diarrhée, tuméfaction de la rate) manquent souvent. Parmi les cas observés par Larsen, à l'hôpital de Copenhague, deux furent extrêmement légers et la défervescence arriva le quatrième jour.

Tous les degrés existent donc entre les formes graves et les plus légères, et l'on doit se demander où il convient de placer la limite inférieure des expressions symptomatiques de la fièvre typhoïde. Il semble que dans certains cas le faible degré de l'infection ou la résistance du sujet réduisent la maladie à des manifestations si mal accusées qu'elles ne se distinguent pas des accidents prodromiques. La fièvre même fait presque complétement défaut : c'est alors la fièvre typhoïde latente, le véritable iléo-typhus ambulatorius, et cette *forme apyrétique* peut être grave, grave jusqu'à la mort par péritonite comme le prouvent, outre des fait anciens, un des cas de M. Vallin (*R. S. M.*, III, p. 588), et un de Liebermeister. Ce qui est plus intéressant c'est que, malgré l'absence d'élévation de température, la myosite et la rupture du grand droit de l'abdomen ont été observées (Vallin, loc. cit.). Admettre une fièvre typhoïde apyrétique, c'est se mettre en contradiction avec Wunderlich et Griesinger : pas de typhus sans fièvre est un axiome pour ces observateurs exacts. Liebermeister raconte qu'à son arrivée à Bâle (où la forme légère est commune, tandis que le typhus abortif est assez rare), il fut surpris d'entendre parler d'états morbides apyrétiques que les médecins de la ville, le professeur Mieschersen en particulier, rapportaient à l'infection typhique ; il se refusa d'abord à partager cette opinion mais il dut s'y ranger plus tard en présence de faits nombreux. Il est

probable que, dans ces cas exceptionnels, la fièvre n'est pas absolument absente, et que, seule, la bénignité des accidents empêche qu'on ne la constate. Tout se réduit à un état de fatigue ou d'accablement extrême, avec céphalalgie et anorexie, et sans désordre plus considérable, le malade est incapable de travailler pendant trois ou quatre semaines.

On constate donc tous les degrés entre les formes les plus effacées en quelque sorte, où la température vespérale atteint à peine 38°,5, sans rien présenter dans son évolution qui rappelle une succession de périodes définies, et les cas types dans lesquels l'évolution est si régulière que la courbe des températures ressemble à un tracé schématique et dans lesquels aucune manifestation symptomatique ne prime les autres, jusqu'aux fièvres graves avec une température excessive longtemps prolongée et des désordres viscéraux multiples et violents au point de constituer de véritables complications.

L'évolution de la température si nettement caractéristique dans les formes régulières peut permettre d'affirmer le diagnostic dans un cas douteux, par exemple chez un enfant très-jeune. Henoch rapporte un exemple de ce genre : une petite fille de 6 mois est prise de diarrhée, puis de vomissements, en même temps que d'une fièvre qui élève progressivement la température jusqu'à 40°, 3 (au 4e jour) puis se caractérise par des oscillations uniformes; l'enfant est apathique et somnolente, ne cesse pas d'avoir la diarrhée; la rate est grosse ; des râles s'entendent au deux bases. Au 13e jour, la défervescence commence, accusée par de grandes oscillations ; elle est complète au 19e jour.

17 jours plus tard, l'enfant meurt de broncho-pneumonie. A l'autopsie, l'intestin ne présente rien d'anormal qu'une plaque d'aspect aréolaire au voisinage de la valvule iléo-cœcale. Malgré l'absence de taches et de lésions spécifiques des plaques de Peyer, l'auteur croit devoir conclure à une fièvre typhoïde, et l'observation, avec le tracé des oscillations thermiques, vous entraîne tout à fait à partager son opinion.

Il est d'autres faits dans lesquels la courbe thermométrique est, au contraire, tout à fait désordonnée ; dans une autre observation d'Henoch, par exemple, une dothiénentérie (et ce diagnostic repose sur une constatation nécroscopique indiscutable) donna lieu à une fièvre non réglée sans l'élévation progressive de la température, sans les oscillations uniformes ; il est vrai qu'il s'agissait d'une maladie secondaire, développée dans le cours d'une affection mitrale avec pleurésie, et, de ce fait, irrégulière comme le sont les fièvres éruptives en pareil cas.

L'absence d'élévation progressive, le début brusque appartiennent en propre aux typhoïdes abortives ; l'ascension rapide de la courbe thermique fut en effet la règle (85 0/0) dans les cas observés à Kiel par Jürgensen, qui nota le frisson chez la moitié des malades. Dans les mêmes formes la défervescence est également rapide et se fait comme par crises.

D'autres formes se distinguent du type commun par des exacerbations matinales, Henoch signale cette anomalie comme se présentant parfois pendant un petit nombre de jours chez les enfants ; Jacobs a publié récemment un fait semblable.

Dans certaines conditions climatériques et dans certaines épidémies le mouvement fébrile peut prendre la forme intermittente, surtout durant les premiers jours. La périodicité des accidents peut être fort régulière et affecter même le type tierce, indépendamment de toute influence

palustre, ainsi que M. Potain disait, dans une leçon récente, en avoir observé deux exemples.

Parfois c'est l'intoxication palustre qui modifie les allures de la dothiénentérie et lui donne une physionomie spéciale étudiée, mais sans détails suffisants, dans la thèse de M. Loustaud Châtenet sur la *forme palustre* de la fièvre thyphoïde. Quelques-unes de ces fièvres modifiées, et certaines pyrexies à type subcontinu des pays maremmatiques ont été considérées successivement comme des fièvres de malaria ou des formes spéciales de la dothiénentérie (*Voy.* dans la *Revue* ce qui a trait aux fièvres de Naples, de Malte, etc.).

Après l'étude sommaire que nous avons cru devoir faire tout d'abord des phénomènes fébriles, il reste à passer en revue un grand nombre de travaux relatifs à la symptomatologie et aux complications qui se montrent dans la période fébrile ou durant la convalescence, aux formes diverses, aux causes de mort et, en particulier, de mort subite, au diagnostic enfin et au pronostic.

Troubles nerveux. — Parmi les manifestations de la dothiénentérie, les troubles nerveux occupent une place considérable et par leur exagération constituent des complications fort graves qui donnent lieu à des formes spéciales. Eléments symptomatiques ou complications, ils apparaissent dès le début ou se montrent dans le cours de la maladie et jusque dans la convalescence, longtemps après la chute de la fièvre.

Au début, on constate d'une façon presque constante des troubles de la sensibilité qui se groupent sous deux titres : hyperalgésie cutanée et céphalalgie.

Il convient, comme l'observe Rosenbach, de distinguer ces deux phénomènes dont la durée est très-différente : les douleurs de tête cédent en effet avec le progrès de la fièvre et disparaissent pour ainsi dire quand l'état typhoïde se confirme ; l'hyperalgésie, au contraire, peut persister pendant tout le cours de la dothiénentérie. Dans un grand nombre de cas, la céphalalgie a tous les caractères d'une véritable névralgie. Les douleurs ne sont pas continues, mais présentent des exacerbations que séparent des intervalles plus ou moins longs, pendant lesquels elles peuvent cesser complétement; elles correspondent exactement à la distribution de certaines branches nerveuses, en particulier du nerf sus-orbitaire et des occipitaux. Les points douloureux sus et sous-orbitaire, pariétal, sous-occipital sont manifestes ; la pression sur les apophyses épineuses et transverses des deux premières vertèbres cervicales provoque de même une vive souffrance; il en est parfois de même lorsqu'on exerce une pression au niveau des muscles de la nuque innervés par les troncs atteints de névralgie. La peau enfin était chez un malade le siége d'une hyperalgésie et d'une hyperesthésie très-évidentes dans toute la zone d'irradiation des branches sus et sous-orbitaires.

Les douleurs spontanées ou provoquées par la pression sur les points névralgiques sont unilatérales ou du moins très-prédominantes d'un côté; seuls, les points sous-occipitaux existent souvent à la fois à droite et à gauche. Les névralgies qui compliquent la fièvre typhoïde à son déclin ont été signalées par Nothnagel; Murchison observe qu'elles sont beaucoup plus fréquentes après la fièvre à rechutes.

Sous le nom commun de maux de têtes, on comprend souvent, dit Rosenbach, les vertiges qui se montrent dès le début de la fièvre typhoïde, persistent et s'accusent surtout quand, arrivés à la convalescence, les malades se lèvent; à cette époque, les névralgies ont depuis longtemps disparu. Les vertiges s'accompagnent d'une sensibilité vive et superficielle au moindre contact de la peau du crâne et plus encore des cheveux; une percussion un peu vive n'éveille pas de douleur.

Les premiers désordres nerveux de la dothiénentérie ont parfois de grandes analogies avec ceux de la méningite (céphalalgie, délire, troubles oculaires, vomissements, hyperesthésies diverses, contractures et rachialgie). M. Hugues a étudié quelques-uns de ces faits et pense qu'on doit écarter, en pareil cas, l'hypothèse de l'existence simultanée d'une méningo-encéphalite ou d'une méningo-myélite et d'une fièvre typhoïde; l'anatomie pathologique démontre que le plus souvent, il ne s'agit nullement de complications méningitiques. M. Maunoury a rapporté en 1875 un cas de méningite suppurée circonscrite survenue dans le décours d'une fièvre typhoïde; cette complication s'accusa d'abord par de la stupeur, avec irrégularité et petitesse du pouls, accidents qu'on pouvait attribuer à une hémorrhagie intestinale abondante survenue aux 23e et 24e jours, puis elle se manifesta par une attaque épileptiforme, promptement suivie de la mort, au 46e jour. (*Soc. Anat.*)

M. Bouchut est disposé à attribuer à la méningite presque tous les désordres nerveux constatés dans le cours de la dothiénentérie, au moins chez les enfants.

M. L. Lereboullet, qui a, cette année même, étudié à nouveau la question des complications cérébro-spinales de la fièvre typhoïde, distingue deux groupes de faits, d'après la période où apparaissent les accidents méningitiques. Ceux-ci peuvent, en effet, se montrer soit dans la période d'état quand la température fébrile est arrivée à son maximum, ou dès le début, sans aucun prodrome ou après des prodromes presque inaperçus.

Dans le premier cas, la stupeur devient extrême au 8e ou 10e jour, le délire nocturne devient intense, en même temps que se produisent des vomissements, des troubles oculo-pupillaires, des mouvements convulsifs, des contractures avec renversement de la tête. Cependant ces symptômes, même réunis, ne peuvent faire affirmer le diagnostic. La température, en général, subit un abaissement relatif et surtout présente des oscillations très-irrégulières, le pouls devient et reste pendant plusieurs jours irrégulier, ralenti et ondulant; la respiration est elle-même irrégulière, suspirieuse. Si, dans ces conditions, le délire est intense, la céphalalgie violente, la face grimaçante, les yeux strabiques, la méningo-encéphalite est presque certaine.

Henoch, après la plupart des médecins qui ont écrit sur la pathologie infantile, signale la rareté relative des grands troubles du système nerveux chez les enfants. Il a observé cependant un véritable état maniaque, et le coma; ce dernier phénomène en particulier se produisit avec d'autres graves désordres (secousses des extrémités, rupture des cornées), chez un petit malade arrivé à la période des grandes oscillations de la troisième semaine, alors que la température variait de 37°,4 le matin, à 38° ou 39° le soir.

Les *convulsions* sont plus exceptionnelles encore : chez un enfant, qui finit par guérir, West les vit se reproduire deux fois de suite, au milieu de la troisième semaine, et faire place à une hémiplégie qui persista en s'atténuant pendant quatre autres jours.

Il est très-rare que les symptômes nerveux graves surviennent avant la seconde semaine; souvent ils tardent jusqu'au moment où les premiers signes d'une convalescence trompeuse se sont montrés : ce sont alors les soubresauts, le mâchonnement et le grincement des dents, la dilatation pupillaire qui indiquent une véritable complication. Les convulsions ou l'éclampsie n'ont été observées que six fois par Liebermeister; cinq malades moururent; quatre des cinq sujets qui eurent du trismus succombèrent aussi.

Sur un chiffre de 2,960 typhiques admis à l'hôpital des fiévreux de Londres, six seulement eurent des convulsions généralisées.

Ces cas, mentionnés par Murchison, montrent combien la pathogénie de ces accidents doit être diverse; le premier malade avait de l'albuminurie avec des lésions rénales considérables, probablement anciennes; le second mourut brusquement avec des convulsions au 3e jour, au début de la convalescence; un troisième avait le jour des attaques, l'urine très-peu abondante (350 grammes), peu dense (1012) mais non albumineuse ; le sixième, convalescent d'une rechute, eut 4 attaques épileptiformes et guérit néanmoins : il n'avait pas d'albumine dans l'urine, mais le cœur était affaibli et il y avait une thrombose de la veine crurale gauche.

Tous ces désordres aggravent beaucoup le pronostic; il en est ainsi, dit Liebermeister, même des troubles qui chez un sujet sain seraient regardés comme purement hystériques.

Un symptôme qui paraît être plus commun chez l'enfant que chez l'adulte est l'*aphasie*. Les 6 faits observés par Henoch se montrèrent tous au début de la défervescence ou de la convalescence, dans une période où le malade n'avait pas de fièvre ; l'aphasie durait de 6 à 11 jours et était suivie d'une certaine difficulté du langage.

Steinhal a publié 3 observations analogues; elles ont également trait à des enfants de 5, 7 et 12 ans; la perte de la parole dura plusieurs semaines.

C'est aussi à la période de déclin que Henoch observa une *amaurose* transitoire qui dura 2 jours. M. Bouchut a constaté de même des troubles visuels persistants. La dilatation pupillaire, notée par Jenler qui l'opposait au rétrécissement s'observant dans le typhus, a été constatée dans tous les faits publiés par Murchison.

C'est encore dans la convalescence que se produisent habituellement les paralysies, la contracture des extrémités, enfin les troubles intellectuels.

Les paralysies, bien étudiées par M. Bailly, en 1872, semblent être souvent de nature amyotrophique (Gubler) ou asthénique; mais elles surviennent parfois alors que le malade a déjà commencé a réparer ses forces par l'alimentation, après une fièvre très-bénigne; elles dépendent parfois de lésions bien définies de la moelle ou de ses enveloppes.

Ebstein a trouvé, chez un typhoïque qui avait présenté des phénomènes ataxiques et de l'aphasie, des foyers scléreux disséminés dans la moelle allongée, et en particulier dans le noyau de l'hypoglosse. M. Calmettes a publié l'année dernière une observation analogue.

M. Bailly rapporte un curieux exemple d'hémiplégie avec hémianesthésie croisée.

Murchison dit avoir vu chez plusieurs malades la paraplégie s'accompagner de l'atrophie de certains muscles, soit temporaire soit définitive, et entraînant alors une véritable infirmité.

Le même auteur rapporte un exemple de paralysie de la troisième paire, survenue chez une fille de 18 ans ; le même accident s'était produit 14 années auparavant à la suite d'une rougeole, mais avait complétement disparu : il ne resta d'ailleurs après la guérison de la dothiénentérie qu'un très-léger degré de ptosis.

Larsen, dans la relation des épidémies de Copenhague, dit aussi avoir vu en quatre années 3 cas de parésie des extrémités. Chez une malade de 17 ans, une paralysie du bras droit se développa 2 jours après le début de la défervescence, au 33e jour de la maladie. Un autre petit malade, de 9 ans, fut pris de même, après la convalescence, d'un affaiblissement du bras gauche puis du bras droit ; le dernier fut atteint de paraplégie. Ces monoplégies ne sont pas absolument rares, un fait analogue est rapporté dans le travail de M. Bailly : la sensibilité et le mouvement étaient également perdus.

Eisenlohr a publié l'année dernière 1 cas de paralysie consécutive qui diffère à plusieurs égards des formes communes, et dont la symptomatologie est très-analogue à celle des paralysies dipthéritiques ou amyotrophiques.

Un homme de 30 ans, convalescent d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, fut pris d'un affaiblissement avec diminution de la sensibilité de la jambe et du pied gauche ; le genou, la jambe et le pied devinrent le siége de vives douleurs, ainsi que le genou droit où se produisit bientôt un épanchement. Les muscles, innervés par le sciatique poplité interne, avaient perdu en partie leur mobilité et les téguments du pied et de la jambe, surtout en dehors, étaient le siége d'une demi-anesthésie. Ces phénomènes étaient accompagnés d'une forte fièvre (la température s'éleva jusqu'à 40°,4). Le coude droit fut, quelques jours plus tard, le siége d'un gonflement douloureux, mais bientôt tous les phénomènes articulaires disparurent, après avoir duré 9 jours. A ce moment l'excitabilité faradique du sciatique poplité externe était fort diminuée : la faradisation indirecte des muscles déterminait des contractions faibles, la faradisation directe (appareil Stöhrer) était sans effet ; la contractilité volontaire était très-diminuée, la sensibilité cutanée très-obtuse. Le pied était dans l'attitude du varus-équin, il était œdématié et froid ; 15 jours après le début des accidents, la motricité et la contractilité faradique diminuaient dans le territoire du tibial postérieur gauche.

A cette époque la galvanisation du nerf sciatique poplité externe gauche accusa une diminution de la contractilité indirecte des muscles, tandis que la contractilité directe était faiblement accrue. Le malade quitta l'hôpital sans être guéri.

La marche de cette paralysie et les résultats de l'exploration électrique démontrent qu'il s'agissait d'une paralysie périphérique. Eisenlohr pense qu'une infiltration séreuse du névrilème, analogue à celle qui se produisait dans les jointures, peut rendre compte des accidents : il les compare à un cas de paralysie radiale consécutive au typhus exanthé-

matique étudié par Bernhardt, et dans lequel on put constater les lésions anatomiques de la névrite et de la périnévrite.

Les signes fournis par l'examen électrique rapprochent cette paralysie des hémiplégies faciales de moyenne intensité étudiées par Erb; ils la distinguent, au contraire, des faits observés par Nothnagel, dans lesquels la contractilité directe ou indirecte, tant faradique que galvanique, était diminuée sans exception.

La plupart des *affections mentales* ou des troubles cérébraux graves, ayant quelque analogie avec l'aliénation, ont été observés à la suite de la fièvre typhoïde. Sans parler du délire d'inanition, on voit se produire des états de véritable démence aiguë consécutive. Ces faits étudiés par Christian, ont été considérés par lui comme d'ordre réflexe; on les a rapportés aussi à l'épuisement nerveux (Jaccoud), à l'anémie ou à l'œdème cérébral (qui rendrait plutôt compte des phénomènes aigus du début); la plupart des médecins qui ont adopté la théorie de l'hyperpyrexie ne voient dans ces désordres cérébraux que la traduction des dégénérations parenchymateuses dont l'encéphale a été le siége pendant une fièvre prolongée avec de hautes températures.

Des troubles intellectuels considérables, simulant la manie, ne sont, on le sait, pas très-rares au début même de la fièvre, alors qu'il ne saurait être question d'hyperthermie; c'est dans des cas semblables que les malades ont été parfois regardés comme aliénés et conduits dans des asiles, où la nature de leur mal a été reconnue.

Dans le cours même de la période d'état il peut se produire de véritables accès de folie. M. Barié en a rapporté deux exemples remarquables : dans le premier, il s'agit d'une femme de 24 ans, qui est poursuivie par l'idée de la damnation; elle a, dit-elle, empoisonné son enfant et les démons viennent la chercher; ce délire systématique se prolongea autant que la fièvre, pendant 25 jours. Une autre malade, âgée de 42 ans, eut un vrai délire de persécution; elle croyait que tout le monde complotait contre elle, s'imaginait qu'on lui avait coupé la tête ; un jour elle se leva pour aller étrangler sa voisine. Cette lypémanie persista 8 à 10 jours; mais les troubles intellectuels, au lieu de disparaître avec la fièvre, persistèrent, la malade tomba dans la stupeur, avec mutisme.

Liebermeister a signalé une forme spéciale d'accidents cérébraux qui coïncident avec un abaissement de la température; il dit en avoir observé 8 à 10 cas. Au milieu de la seconde semaine, le malade qui jusque là présentait les désordres cérébraux qui accompagnent habituellement une haute température longtemps prolongée, est pris tout d'un coup d'accidents en apparence méningitiques, ou bien de troubles intellectuels d'un caractère maniaque ou mélancolique, tandis que les pupilles deviennent presque insensibles à l'action de la lumière. En même temps que se manifestent ces accidents nouveaux, la chaleur fébrile, jusque là considérable, tombe, et aussi longtemps qu'ils se prolongent, elle oscille entre 37° et 38°, ou parfois entre 36° et 39°.

Dans les cas favorables, les manifestations cérébrales disparaissant, la température s'élève de nouveau pour atteindre le chiffre qui est en rapport avec la période de la maladie. L'auteur suppose que l'excitation cérébrale dépend, comme dans la plupart des cas, de l'élévation de la température mais que l'irritation, portant sur le centre modérateur thermique, détermine la réfrigération, en même temps que le délire ; au

contraire, la paralysie du même centre aurait pour résultat une élévation excessive de la chaleur centrale, au delà de 42°, par exemple. Il n'est pas besoin d'ajouter qu'aucun fait ne peut être invoqué en faveur de ces hypothèses.

La *contracture des extrémités*, déjà mentionnée dans le travail de M. Bailly, a été plus récemment étudiée par M. Tocito, qui en rapporte 5 observations. La tétanie apparaît, dit l'auteur, quand la fièvre et le délire ont cessé. La contracture est précédée de crampes qui se font sentir dans les deux avant-bras et surtout dans les muscles épitrochléens, et qui se répètent par accès irréguliers pendant 1 à 5 jours; alors survient la crise de tétanie. Une sensation de tiraillement se répand dans l'avant-bras, puis les bras se fléchissent progressivement en 5 à 6 minutes jusqu'au maximum, au point que les ongles s'appliquent douloureusement contre la paume de la main. Celle-ci est en pronation, le poignet est libre. Les tendons fléchisseurs, celui du grand palmaire, et quelquefois celui du petit, forment des cordes tendues; l'aponévrose palmaire est parfois rétractée. La crise dure 10 à 15 minutes, puis l'extension se fait d'une façon progressive : la même série de phénomènes peut se répéter plusieurs fois par jour, pendant 8 à 10 jours.

L'attitude des doigts et de la main diffère de celle qui caractérise la contracture essentielle des extrémités, où les doigts sont fléchis à la vérité sur les métacarpiens, mais où les deuxièmes et troisièmes phalanges sont dans l'extension, où le poignet est fléchi, où la main n'est pas en pronation; et où, d'ailleurs, l'accès débute et se termine plus brusquement.

Cette complication tardive s'observe à la suite de fièvres ataxo-adynamiques, chez des malades qui ont eu de la carphologie et des soubresauts de tendons.

L'auteur pense que la cause de cet accident ne doit pas être recherchée dans une altération des muscles (la dégénérescence vitreuse ne portant pas, en général, sur les muscles de l'avant-bras); la symétrie des accidents indique sans doute une altération myélique.

Nous ne ferons que signaler, en terminant, cette étude des désordres nerveux de la fièvre typhoïde : le cas relaté par Nixon d'un abcès du cerveau consécutif à une otite qui causa la mort subite au 31e jour de la maladie, après quelques symptômes cérébraux mal accusés.

Les otites doubles, considérées comme souvent bénignes par Trousseau, ont quelquefois comme conséquence une surdité complète, qui, chez de jeunes enfants, peut s'accompagner de mutisme. (Leçons de M. Roger.)

Des faits que nous venons de rapporter et de ceux que nous avions cités dès le début, on doit tirer cette conclusion qu'il n'est pas possible d'attribuer à une même altération des centres (dégénérescence secondaire à l'hyperthermie ou autre) tous les troubles nerveux du début, de la période d'état, du déclin ou de la convalescence même de la fièvre typhoïde. De simples troubles de la circulation cérébrale ou spinale, une nutrition imparfaite par un sang vicié, enfin des altérations véritablement phlegmasiques sont les lésions diverses que l'on constate à l'autopsie ou qu'il est permis de supposer pendant la vie des sujets, qui présentent des complications nerveuses.

Complications cardio-vasculaires. — Les troubles de l'action du cœur constituent un des dangers de la fièvre typhoïde.

Liebermeister et les partisans de la doctrine de l'hyperpyrexie attribuent à la faiblesse et à la paralysie du cœur la plupart des cas de mort qui surviennent à la période d'état sans complications spéciales.

Les phénomènes qui traduisent la parésie cardiaque sont tout à fait comparables à ceux que Stokes, puis Murchison, ont signalé dans le typhus, si bien que ce dernier, frappé de cette analogie, ne donne pas une description particulière des manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde.

Voici, d'après les leçons de M. Hayem qui, récemment, a complété ses études anatomo-pathologiques sur l'état du myocarde par une étude des phénomènes cliniques correspondants, les altérations successives que présentent l'action du cœur et la circulation périphérique aux diverses périodes de la dothiénentérie.

Dans la première semaine le choc précordial est fort, bien frappé, accompagné parfois, chez les sujets maigres, d'une ondulation pectorale. Alors le pouls est large, c'est le pouls fébrile qui donne sur les tracés sphygmographiques une ligne d'ascension brusque et un dicrotisme manifeste.

Dans le cours du second septénaire, on constate chez quelques malades un souffle habituellement doux, peu intense, qui a son maximum à la pointe; souvent il acquiert en peu de jours une rudesse, que, chez d'autres malades, on peut constater dès les premiers jours. Le souffle est parfois variable ou fugace; il se modifie et peut disparaître d'un jour à l'autre, suivant que le malade est assis ou couché; quelquefois, enfin, dit M. Hayem, le second bruit est dédoublé à la base.

Cependant les contractions cardiaques conservent souvent encore leur énergie et la régularité de leur rhythme.

Le pouls devient plus dicrote, il est dépressible; parfois déjà se produisent de temps à autre quelques intermittences.

Dès la seconde, mais surtout pendant la troisième semaine, commencent à se manifester les signes qui traduisent l'affaiblissement du cœur, le choc précordial est moins fort, on ne constate plus à sa place qu'une ondulation vague; en même temps le bruit systolique s'affaiblit, s'assourdit, le souffle de la pointe diminue ou disparait. Ces phénomènes sont tout à fait comparables à ceux qui s'observent dans le cours du typhus, où ils ont une importance telle que Murchison considère l'état du cœur et du pouls comme devant fournir les principales indications du traitement. La disparition complète du bruit systolique appartient seulement aux cas très-graves, M. Hayem ne l'a jamais observée; parfois les caractères du premier claquement normal se rapprochent de ceux du second bruit en même temps que le grand silence diminue et que les pulsations s'accélèrent, de sorte que les battements ressemblent à ceux du cœur fœtal. Le pouls s'accélère et présente des intermittences parfois régulières et ryhthmées sur la respiration; il est susceptible de varier beaucoup d'un moment à l'autre, quand le malade change d'attitude; enfin, on constate fréquemment à la base du cœur un souffle systolique doux qui peut coïncider avec le souffle de la pointe ou lui succéder; en outre il est presque constant d'entendre dans les vaisseaux du cou un murmure intermittent.

De ces signes, les plus importants sans contredit sont l'affaiblissement du choc précordial et les modifications du bruit systolique. Ils indiquent une diminution de la contraction ventriculaire et traduisent ainsi les altérations des fibres musculaires du cœur, la myocardite. Quant aux souffles, leur interprétation est moins certaine. Il est tout à fait exceptionnel d'observer l'endocardite ou la péricardite. Cette double lésion existait sur des pièces présentées, en 1875, à la Société anatomique par M. C. de Boyer.

Liebermeister cite seulement un cas d'endocardite végétante des sygmoïdes aortiques, lequel fut suivi d'embolies multiples, et un cas de péricardite. W. Pepper a publié récemment une observation d'endocardite ulcéreuse compliquant une fièvre typhoïde, mais l'interprétation du fait n'est pas à l'abri de toute discussion.

En l'absence des lésions valvulaires, il est difficile d'admettre, pour rendre compte de la production d'un souffle, la dilatatation de l'un des orifices auriculo-ventriculaires ; la paralysie des muscles papillaires, quelquefois invoquée, explique tout au plus une altération des bruits normaux mais non l'apparition d'un souffle; on peut, à la vérité, supposer dans quelques cas une dilatation paralytique considérable des cavités ventriculaires, entraînant une insuffisance temporaire. Bien souvent, on doit admettre une autre interprétation du bruit anormal, qui lui enlève à peu près toute valeur séméiotique. Le souffle qu'on perçoit est variable; il se modifie avec l'attitude du malade et disparaît très-souvent quand le malade est assis pour se reproduire dans le décubitus dorsal; il est fréquemment modifié aussi par la respiration; plus fort dans l'expiration, il peut exister exclusivement à ce moment et cesser dans l'inspiration ; son maximum est, en général au-dessus de la pointe à gauche du sternum, enfin il succède au premier bruit normal, tandis que les souffles d'insuffisance commencent exactement avec le début de la systole, son timbre est grave et non aigu, comme l'est celui des bruits mitraux. Pour toutes ces raisons, M. Potain pense que ces bruits ne sont pas en rapport constant avec une altération définie du cœur; ils ont tous les caractères des bruits extra-cardiaques et ne peuvent fournir d'indications précises sur l'état du myocarde. Les dédoublements du second bruit, non constants, n'ont aucune signification.

Quoi qu'il en soit, la parésie du cœur se manifeste par des troubles fonctionnels qui portent sur l'appareil de la circulation, et par des désordres éloignés, plus ou moins généralisés, qui peuvent devenir une cause de mort rapide ou subite avec les phénomènes du collapsus hyperthermique, de l'algidité ou de la syncope.

Les hydropisies et l'anasarque font constamment défaut dans le cas de dégénérescence cardiaque avec ou sans dilatation; la rapidité des accidents rend bien compte de cette anomalie apparente.

Les premières conséquences de l'affaiblissement du cœur sont la stase veineuse dans le poumon d'abord, puis dans tout l'appareil circulatoire, et la vacuité relative du système artériel. On a donc pu, d'une manière indirecte, rapporter à l'influence des températures excessives : 1° la congestion pulmonaire et l'insuffisance respiratoire qui en est la conséquence (Hoffmann a toujours trouvé une forte dégénérescence du muscle cardiaque dans les cas où l'œdème pulmonaire a paru être la

seule cause de mort); 2° la diminution de la sécrétion urinaire par abaissement de la tension artérielle.

Dans ces conditions le pouls s'accélère, la température centrale s'élève et fait contraste avec la température périphérique qui s'abaisse ; la peau pâlit ou se cyanose. Ce refroidissement du collapsus a une valeur pronostique considérable : il ne doit pas être confondu avec celui que détermine le spasme des capillaires généraux dans le frisson, la nausée, etc.

L'élévation de la température centrale est la règle dans le collapsus : elle a été considérée comme la cause même des accidents ou bien comme le résultat de l'asphyxie. L'agonie et la mort surviennent, dit Senator, parce que la température s'élève à un degré incompatible avec la vie. Elle sépare complétement les accidents qui nous occupent, du collapsus de la défervescence qui n'a pas de signification inquiétante en général.

Il y a cependant certains cas dans lesquels la parésie cardiaque, la petitesse du pouls, la cyanose et la stase pulmonaire s'accompagnent d'un abaissement considérable de la chaleur centrale, c'est ce que l'on voit parfois à la suite d'hémorrhagies ou de perforations, ou sous l'influence de la médication antipyrétique directe ou indirecte.

Il semble difficile, en pareille circonstance, d'admettre comme une règle absolue que l'hyperpyrexie qui a précédé ait préparé le collapsus en déterminant l'altération du muscle cardiaque. Enfin, dans des cas heureusement rares, les signes de la paralysie cardiaque manquent autant que dure la fièvre et ne se manifestent qu'au moment où l'énergie du centre circulatoire se trouve inférieure aux nécessités d'une vie plus active ; alors la mort peut être subite ; nous aurons à en discuter la pathogénie. Disons dès maintenant que le rôle de l'hyperthermie n'est pas démontré dans tous les cas.

Embolies et thromboses. — L'endocardite pariétale, manifeste dans un cas étudié par M. Hayem, contribue avec la myocardite, qui diminue l'énergie des contractions cardiaques, à favoriser la formation de caillots qui, se détachant plus tard, deviennent le point de départ d'embolies et d'infarctus multiples.

D'autre part, l'endartérite qui se produit soit dans les gros troncs et dans l'aorte même, soit dans des branches moins importantes, au milieu ou même loin des foyers de myosite peut provoquer des thromboses sur place ou des embolies à distance dans le système artériel, c'est là une autre cause d'infarctus, c'est aussi la lésion primitive dans la gangrène des membres.

Enfin des coagulations qui semblent spontanées ne sont pas rares dans les veines et donnent lieu à la phlegmatia alba dolens.

La plupart des cas de *gangrène* ont été constatés chez de jeunes sujets (de 10 à 23 ans, dans les observations de Bourgeois, de Trousseau et dans l'observation récente de M. Hayem), et il est difficile d'admettre que la thrombose artérielle soit la cause constante, car l'endartérite est rare, bien que possible, à un âge peu avancé. Dans le fait de M. Hayem, une embolie, ou mieux, des embolies multiples avaient leur origine dans un caillot pariétal en partie dégénéré du ventricule gauche ; rien pendant la vie n'avait pu faire soupçonner autre chose qu'un certain degré de myocardite, léger souffle systolique de la pointe ; au 13e jour de la fièvre, au moment même où les premiers signes d'altération cardiaque se manifestaient, la

malade éprouvait des douleurs dans le membre inférieur gauche, qui se sphacéla. Plus tard, vers l'époque de la convalescence, la température, qui avait notablement baissé, s'éleva tout à coup ; puis la malade ressentit dans l'abdomen des douleur profondes extrêmement vives, tantôt sourdes, tantôt lancinantes ; l'urine devint fétide pendant plusieurs jours ; ces phénomènes étaient en rapport avec la production et les progrès d'un infarctus rénal suppuré.

La coïncidence d'un pareil accident ou de tout autre phénomène indiquant l'existence d'infarctus viscéraux, avec une oblitération de l'artère d'un membre, devait conduire au diagnostic d'embolies et faire écarter l'idée de thrombose.

Larsen rapporte un autre exemple d'embolie observé chez une jeune fille de 24 ans ; ce fait présente, avec celui de M. Hayem, de grandes analogies. La malade était entrée à l'hôpital à la période d'état de la fièvre typhoïde, la température oscillant entre 39° et 40° ; cinq jours après, elle se plaignit de douleurs dans la jambe gauche ; des plaques rouges, puis bleuâtres se formèrent sur le pied et se couvrirent de bulles, en même temps que l'on constatait des alternatives d'hyperesthésie et d'anesthésie ; les battements de la crurale cessèrent d'être perçus et la malade succomba au 14e jour de la complication.

L'autopsie fit reconnaître une dégénérescence graisseuse partielle du cœur, des caillots dans les deux ventricules, des embolies pulmonaires et rénales.

L'artère iliaque primitive et la fémorale étaient oblitérées.

Le même auteur signale un cas de gangrène de la bouche survenue chez une enfant de 6 ans, au 14e jour de la maladie. Le cœur était graisseux, les ventricules renfermaient des caillots fibrineux ; le poumon était le siége d'une pneumonie catarrhale avec des infarctus ; le foie et les reins étaient atteints de stéatose.

Il ne saurait, pensons-nous, être ici question d'embolies, les pneumonies qui accompagnent la gangrène de la bouche, dans quelque condition qu'elles se produisent, ont toujours une tendance hémorrhagique, mais les coagulations qu'on trouve dans les vaisseaux semblent être presque constamment des thromboses.

Il n'est pas, du reste, toujours possible de reconnaître le point de départ de caillots emboliques, lorsqu'on trouve des infarctus viscéraux, des infarctus de la rate, par exemple, comme dans un fait communiqué à la Société anatomique par M. Sevestre (1875).

Dans un autre fait rapporté par le même, la thrombose cardiaque survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde légère, semble avoir été le point de départ d'embolies rénale, splénique et cérébrale ; celle-ci se manifesta par une hémiplégie subite, au 28e jour ; on n'avait, durant la vie, constaté aucun bruit cardiaque anormal ; à l'autopsie, le myocarde fut trouvé sain.

La *phlegmatia alba dolens* a été signalée comme fréquente dans certaines épidémies, en 1873, par exemple, par M. Colin. M. Martineau rapporte un cas dans lequel la complication, survenue durant la convalescence, d'une fièvre grave donna lieu pendant deux jours à une fièvre vive qui précéda même la douleur du mollet et aurait pu faire penser à une rechute. Il dit avoir observé plusieurs fois cette réaction vive et croit y trouver un argument pour admettre qu'une phlébite est la cause de la

thrombose. Une observation de Wyndham Cottle que nous citons plus loin est un exemple manifeste de phlébite avec coagulation ayant son origine au niveau d'une eschare. MM. Dumontpallier et Chouppe ont récemment publié des faits analogues.

M. Hie signale de nouveau dans sa thèse une élévation de température qui coïncide souvent, dit-il, avec des sueurs abondantes. Il note aussi que le tissu cellulaire reste élastique au point que la sérosité s'échappe parfois en jet au niveau des mouchetures.

Aux complications cardiaques, doivent, dans quelques cas du moins, être rapportés comme accidents secondaires certains désordres de la petite circulation qui se traduisent anatomiquement par la splénisation et l'hypostase, mais il convient aussi, comme le fait remarquer M Destais dans sa thèse, de tenir compte de l'adynamie générale, du décubitus et peut-être aussi, comme le supposait Traube, de l'action irritante des produits sécrétés par les bronches.

Il est d'autres lésions pulmonaires qui sont indépendantes de la parése du cœur : c'est ainsi que la pneumonie peut survenir aux diverses périodes de la dothiénentérie. On peut dire d'une manière générale que ces phlegmasies ressemblent d'autant plus au type lobaire franc qu'elles éclatent à une époque plus rapprochée du début ou, au contraire, à une époque plus éloignée de la convalescence.

Celles de la première semaine sont difficiles à distinguer des formes typhoïdes de la pneumonie primitive que l'on a parfois, en Allemagne, confondues à tort avec elles sous le nom commun de pneumotyphus. Tout récemment M. Potain signalait, dans une leçon clinique, certaines pneumonies initiales qui débutent et évoluent à la façon d'inflammations simples et primitives et marquent cependant l'invasion de la dothiénentérie. Dans le cours de la première semaine, pendant que les symptômes propres de la pneumonie s'amendent, les signes de la fièvre typhoïde (tuméfaction de la rate, taches rosées, douleur iliaque, etc.) se montrent successivement. Gerhardt avait déjà publié 6 observations semblables ; tous les malades ont guéri. Il ne s'agit pas là sans doute d'une pure coïncidence, mais d'une localisation primitive tout à fait inaccoutumée du typhus abdominal.

La pneumonie pseudo-lobaire, étudiée par M. Destais, est une forme d'inflammation catarrhale qui va parfois jusqu'à la fonte purulente des lobules et peut s'accompagner de lymphangite périlobulaire. Elle survient insidieusement, à une période tardive de la fièvre, et semble liée en partie à l'inanition, mais peut-être aussi à l'affaiblissement du système nerveux, et surtout des pneumogastriques.

Le début est marqué par un frisson et par une élévation de la température ; les signes physiques peuvent être peu accusés quand les lésions sont très-disséminées. L'expectoration est muqueuse ou muco-purulente ; elle est quelquefois abondante, au point de simuler une vomique, lorsque plusieurs lobules ont subi la fonte purulente et fini par confluer ; elle est enfin gangréneuse quand le foyer se sphacèle. Ces modes de terminaison ont été signalés déjà par Murchison. Il peuvent déterminer, comme conséquence, un pneumothorax, ainsi que l'indique une des observations de M. Destais, ainsi que le démontraient d'ailleurs les faits antérieurs de Gairdner et de Beck.

La gangrène semble reconnaître parfois pour cause une influence gé-

nérale épidémique. Liebermeister rapporte, par exemple, ce fait que sur 14 cas de gangrène observés à l'hôpital de Bâle de 1865 à 1870, 8 se montrèrent dans le seul mois de septembre 1865, à un moment où l'encombrement était excessif, et où le muguet était très-fréquent. J'en aurai fini avec les complications pulmonaires quand j'aurai signalé, d'après Liebermeister, certaines particularités que présente la fièvre typhoïde lorsqu'elle évolue chez des sujets emphysémateux. La température est, d'une manière générale, peu élevée ; les symptômes nerveux sont rares ; les dégénérescences parenchymateuses sont rares à l'exception de celles du cœur. La mort survient souvent sans que le thermomètre ait jamais atteint 40°.

Les complications laryngées n'ont pas donné lieu à de nouvelles études de quelque importance. On sait qu'elles peuvent être de diverses natures : ulcération portant primitivement sur la muqueuse, infiltration phegmoneuse du tissu cellulaire sous-muqueux, périchondrite et nécrose d'emblée des cartilages, paralysie laryngée. Aux faits et aux travaux déjà signalés dans la *Revue* (III, 591 ; V, 160), il faut ajouter une observation communiquée par M. Ory à la Société anatomique en 1875. Henoch signale la rareté de ces accidents chez les enfants ; un cas s'en est présenté à notre connaissance dans le service de M. Roger, en 1873.

Une autre complication de même ordre, mais plus exceptionnelle encore, est la nécrose du cartilage de la cloison des fosses nasales observée de même par M. Roger, puis par G. Lagneau, Griesinger, etc.

Enfin Murchison rappelle que les ulcérations profondes du larynx peuvent avoir pour conséquence l'emphysème généralisé comme l'a démontré Wilks dans un cas déjà ancien (1857).

Complications intestinales. — Les opinions contradictoires émises par Chomel, Louis Jenner, qui considéraient l'hémorrhagie intestinale comme un accident de haute gravité, et Graves, Trousseau, Ragaine, Kennedy qui la regardent comme d'un pronostic peu sérieux ou même favorable, ont été de nouveau discutées. Murchison se déclare formellement contre la dernière opinion. La statistique qu'il fournit à cet égard est décisive : sur 60 cas qu'il put observer, 32 se terminèrent par la mort ; 11 fois la cause immédiate de la mort fut une péritonite ; 8 malades succombèrent en peu d'heures et 6 autres dans les trois jours qui suivirent l'hémorrhagie. La statistique de l'hôpital de Bâle indique une mortalité moindre ; sur un chiffre de 1743 typhiques, 127 eurent des hémorrhagies intestinales, 49 moururent.

Il peut arriver que momentanément le malade semble soulagé quand surtout la perte de sang est peu considérable et se produit à une époque peu éloignée du début (vers le douzième jour). Liebermeister attribue cette influence heureuse à l'abaissement de température produit, ainsi que M. Jaccoud l'a souvent observé, par l'hémorrhagie qui a le même résultat que la réfrigération déterminée par un moyen thérapeutique : les accidents cérébraux diminuent d'intensité, le pouls devient moins fréquent, mais cet effet favorable est transitoire ; le malade résiste moins bien aux températures élevées qui ne tardent pas à se reproduire et les chances de paralysie cardiaque sont accrues ; c'est alors en effet que l'on voit souvent la syncope se produire après une apparence d'amélioration temporaire.

Les hémorrhagies de la première semaine sont surtout graves, au dire

de certains auteurs, tandis que d'après d'autres statistiques, la gravité irait croissant à mesure qu'on s'éloigne du début (thèse de M. Mullon). La vérité est que les hémorrhagies sont surtout graves en raison de l'état du sujet et de la dyscrasie plus ou moins profonde : c'était l'idée de Trousseau, c'est celle qu'a soutenue M. J. Cazalis (*R. S. M.*, IV, p. 519) ; le même auteur distingue, en effet, les hémorrhagies congestives de celles qui reconnaissent pour cause un état dyscrasique : les premières alternant avec d'autres hyperémies mobiles et fugaces ; les secondes coïncidant avec des phénomènes cérébraux graves où l'adynamie prédomine, avec les signes de l'affaiblissement du cœur et du collapsus.

Les relations qui existent entre les entérorrhagies et les troubles des fonctions cutanées, signalées par M. J. Cazalis, ont aussi frappé M. Mirza Ali.

D'après des faits nombreux observés en Perse, sous la direction de M. Tholozan, cet auteur admet une sorte d'antagonisme entre les fonctions cutanées et intestinales. Les hémorrhagies intestinales sont fort rares (3 cas survenus dans le cours d'une même épidémie fort grave, en 1871, sur 2,000 typhiques observés en douze années), et M. Tholozan attribue au fonctionnement actif de la peau, et aussi au traitement antiphlogistique, la rareté de la complication.

On pourrait, avec l'auteur, se demander encore si une même cause, l'hyperémie cutanée, que manifestent les sueurs abondantes et la teinte foncée des taches, ne doit pas expliquer la rareté de la diarrhée au début de la fièvre.

Le pronostic des hémorrhagies intestinales ne doit, d'après ce que nous venons de dire, pas être formulé d'une façon absolue ; M. Besnier, dans l'un de ses remarquables rapports sur les maladies régnantes (1873), a résumé la discussion, toujours ouverte à ce sujet, dans les termes suivants : Considérée par les uns comme un accident à peu près fatalement funeste, l'entérorrhagie est regardée par d'autres comme un incident heureux, un phénomène de bon augure. Aucune de ces deux opinions n'est, évidemment, l'expression de la vérité, et il est entièrement contraire à la logique de vouloir donner une formule pronostique absolue et générale à l'occasion d'un accident qui peut varier, soit dans sa nature, soit dans sa cause, soit dans son degré, et dont l'issue est encore subordonnée à l'état dynamique du sujet en particulier. Au moment où l'hémorrhagie débute, il est absolument impossible d'en déterminer la valeur ; cette détermination ne peut être faite approximativement qu'en observant l'évolution des accidents, en tenant compte de la quantité de sang épanchée ou évacuée, du caractère de l'hémorrhagie, variable suivant que le sang arrive au dehors plus ou moins longtemps après être sorti des vaisseaux, altéré ou non, liquide ou, au contraire, en masses coagulées.

Il paraît incontestable, continue M. Besnier, que la fréquence des hémorrhagies intestinales varie notablement suivant les diverses épidémies ; mais rien ne permet encore d'admettre que la gravité de l'accident lui-même soit variable comme sa fréquence.

La même année, M. Colin, au Val-de-Grâce, et M. Cabrol, à l'hôpital Saint-Martin, constataient parmi les soldats atteints de fièvre typhoïde, une fréquence exceptionnelle de l'entérorrhagie.

Le premier de ces médecins en vit 4 cas sur 13 malades reçus pendant

le mois de septembre ; deux fois la perte du sang parut être plutôt favorable, et coïncida avec une franche période de déclin ; le second, sur 24 typhiques, venant d'un même régiment caserné à Courbevoie, observa 4 hémorrhagies intestinales ; 3 des malades succombèrent, l'un d'eux eut une péritonite par perforation.

Il est bon d'ajouter que dans l'un ni l'autre service, les malades n'avaient été traités à l'eau froide ; nous aurons à discuter, en effet, la part qu'il convient d'attribuer à la méthode de Brand dans la production de la complication qui nous occupe.

Les *perforations intestinales* qui constituent l'une des plus terribles complications de la fièvre typhoïde, quelle que soit la forme, légère ou grave, qu'elle présente, sont cependant susceptibles de guérison. Cette affirmation, contraire à l'observation de Louis, de Chomel, de Jenner, s'appuie sur un certain nombre de faits.

Aux cas cités par Tweedie, Griesinger, Buhl (symptômes de péritonite au 25e jour ; hémorrhagie le 45e et mort ; à l'autopsie, perforation oblitérée par des adhérences) et par d'autres observateurs, il faut ajouter 3 cas cités par Liebermeister (26 cas de perforation, 3 guérisons, sur 2,000 typhiques), mais ils sont indiqués sans détails qui permettent d'affirmer la perforation intestinale. Deux malades de Murchison vécurent, l'un 15, l'autre 21 jours ; chez ce dernier, la perforation, survenue dans le cours d'une rechute, avait son siége à l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse, elle était en rapport avec un foyer limité de péritonite circonscrite.

Le même auteur rapporte six observations personnelles de péritonite aiguë guérie ; chez deux malades, la guérison suivit l'évacuation, par l'intestin, du pus d'un abcès péritonéal ; l'un de ces malades ne put quitter le lit qu'au bout de 9 mois. Un enfant de 11 ans, atteint de péritonite aiguë pendant la quatrième semaine de la fièvre typhoïde, sembla guérir assez vite, mais un foyer de suppuration se forma dans la région iliaque gauche et s'ouvrit au niveau de l'épine iliaque antérieure et à la région lombaire. La perforation n'est tout à fait démontrée dans aucune de ces observations.

La perforation, on le sait, se fait le plus généralement dans la dernière portion de l'iléum, dans le point où l'altération des plaques est le plus considérable. Nous avons cité un fait de perforation du côlon. M. Millard a publié deux cas intéressants de péritonite, consécutive dans un cas, à la perforation du cœcum ; dans l'autre, plus exceptionnel, la péritonite avait pour point de départ une ulcération de l'estomac.

Il n'existe parfois que des lésions intestinales très-minimes en dehors du point où la rupture s'est faite ; dans une observation de M. Dreyfus, les plaques de Peyer étaient à peine tuméfiées, la rupture s'était produite au sommet d'un diverticulum (*Soc. anat.*, 1076).

Les symptômes, tantôt très-violents, tantôt presque nuls et effacés en quelque sorte par l'adynamie ou le collapsus, sont trop connus pour nous y arrêter. Signalons toutefois le fait, en apparence paradoxal, d'une amélioration produite, au dire de Liebermeister, par l'abaissement de la température au moment où survint la complication : un malade dans le coma complet retrouva momentanément la connaissance au moment où la chaleur tomba de 40° à 37°.

C'est comme fait curieux plutôt que vraiment digne d'intérêt que nous

citons l'observation suivante : Chez un malade de Botkin, on constata, par l'auscultation de l'abdomen, un bruit amphorique qui était synchrone avec les mouvements respiratoires et qui fut attribué à l'entrée et à la sortie des gaz au niveau de la perforation.

Les perforations sont fort rares dans l'enfance, Henoch dit n'en avoir observé qu'un cas et cite la statistique de Hillier qui n'en vit aussi qu'un seul sur 282 enfants atteints de fièvre typhoïde.

Nous avons déjà fait allusion à l'observation de M. Vallin dans laquelle une péritonite avait pour cause une myosite du grand droit de l'abdomen.

La péritonite circonscrite peut reconnaître pour cause, non seulement les lésions de l'intestin, des ganglions, mais encore de la rate ; M. Gœtz a présenté à la Société anatomique (1876) une *périsplénite ;* il ne signale pas la présence d'infarctus. Dans une observation de Murchison, une ulcération du côlon avait été le point de départ d'une *périhépatite.*

Dans une thèse sur la *cholécystite*, M. Hagenmüller indique comme cause des ulcérations de la vésicule ou de son inflammation interstitielle la présence de calculs (Liebermeister cite deux cas de péritonite par rupture de la vésicule et pénétration dans la cavité péritonéale de bile et de calculs), l'inanition, les qualités irritantes de la bile, la propagation des lésions intestinales, ou enfin une tendance suppurative générale.

L'inflammation interstitielle, bien constatée sur des préparations histologiques de M. Laveran, peut être le point de départ d'ulcérations de la muqueuse cystique, mais elle semble pouvoir aussi déterminer la péritonite par simple propagation. Les symptômes sont presque nuls quand le malade est dans une stupeur profonde ; parfois ils sont simplement ceux d'une péritonite suraiguë ; enfin ils peuvent être beaucoup plus caractéristiques. Ce sont alors une douleur au niveau de la vésicule, quelquefois de l'ictère et des vomissements, mais surtout une tuméfaction avec tension de l'hypochondre droit, souvent même une véritable tumeur piriforme, à grand diamètre vertical que l'on peut délimiter par la palpation et la percussion. La guérison est possible ; elle fut suivie, chez une malade, observée par M. Leudet, de retours douloureux avec intumescence intermittente de la vésicule.

Peut-être la cholécystite était-elle la cause des douleurs que Henoch dit avoir vu se produire chez 2 enfants, à droite de l'ombilic et sous le rebord costal, avec des vomissements et des phénomènes capables de faire croire à une perforation ?

L'*ictère* est une complication rare, mais souvent grave de la fièvre typhoïde ; Murchison a vu mourir les 3 malades chez lesquels il l'observa; deux autopsies furent faites qui montrèrent un foie petit dont les cellules étaient chargées de graisse. Il compare ces faits à un cas de typhus compliqué de jaunisse qui se termina par le coma ; l'urine de ce malade renfermait de la leucine et de la tyrosine et à peine une petite quantité d'urée ; les reins et le foie renfermaient de la leucine et de la tyrosine. Il serait intéressant de rechercher ces substances anomales dans les nouvelles observations d'ictère secondaire à la dothiénentérie.

Ces accidents hépatiques se rapprochent, on le voit, de ceux de l'ictère grave. Ils ne sont pas toujours mortels ; mais ils doivent être considérés

comme extrêmement sérieux lorsqu'ils s'accompagnent d'albuminurie et des signes de l'affaiblissement du cœur.

L'*albuminurie* se montre, nous le verrons bientôt, dans presque tous, sinon dans tous les cas de fièvre typhoïde. Elle indique parfois une altération grave des reins qui subissent une stéatose analogue à celle qui atteint le foie ou le cœur et détermine les accidents que nous avons déjà décrits. MM. Legroux et Hanot ont observé cinq malades qui, pendant le second septénaire, rendirent des urines pauvres en urée, mais chargées d'albumine et renfermant des cylindres épithéliaux granulo-graisseux et des granulations graisseuses libres, Ces malades succombèrent avec des accidents d'ataxo-adynamie et l'autopsie montra, entre autres altérations, la stéatose rénale avec tuméfaction de l'organe. Les auteurs se demandent si en pareil cas certains symptômes ne doivent pas être attribués à l'intoxication urémique secondaire ; mais ils ne croient pas pouvoir l'affirmer. M. Robin, dans un travail que nous analysons plus loin, signale la fréquence du catarrhe rénal au décours de la fièvre ; il indique en outre quelques uns des caractères d'une forme de la dothiénentérie que l'on pourrait appeler rénale. M. Hardy a consacré deux leçons à l'analyse d'un cas de ce genre remarquable par la violence des douleurs néphrétiques, et par la bouffissure œdémateuse de la face et l'albuminurie.

Manifestations cutanées. — La plus importante est l'apparition des taches rosées. Murchison, qui les a étudiées avec soin, fixe leur durée individuelle à trois, quatre ou cinq jours ; il en a, chez un malade, compté plus de mille; l'éruption, dans ce cas, s'étendait aux membres supérieurs et inférieurs et jusqu'à la face. Il n'admet aucune relation entre l'abondance des taches et la bénignité ou la gravité de la fièvre ; il regarde l'éruption typhoïde comme absolument spéciale.

Il rapporte cependant une observation de tuberculose aiguë avec éruption de taches rosées qui se montrèrent dès le 4e jour et se succédèrent par poussées jusqu'à la mort, au 43e jour ; cette apparition prématurée et cette longue persistance diffèrent de ce qu'on observe habituellement dans la dothiénentérie.

Parfois méconnues, les taches manquent certainement dans un petit nombre de cas; Henoch dit qu'elles firent défaut chez 6 malades qu'il put suivre exactement depuis le début de la fièvre. Leur absence semble être relativement fréquente dans les formes extrêmement légères qui confinent à l'embarras gastrique et dont la nature reste douteuse jusqu'à la fin.

Les *taches bleues* n'ont, dit M. Smester, dans sa thèse, aucune valeur diagnostique ni pronostique ; elles ne sont pas de nature ecchymotique; elles semblent être sous la dépendance du grand sympathique. La première de ces conclusions est indiscutable, on ne peut même considérer les taches en question comme appartenant exclusivement soit à la dothienentérie, soit à la synoque, ainsi que le soutenait M. Mornard dans sa thèse. La seconde est peut-être trop absolue et Murchison, comme Trousseau, dit les avoir habituellement trouvées dans des cas bénins. Il est certain que ces taches ne présentent pas, comme celles du typhus, les colorations successives de l'ecchymose ; toutefois elles ne semblent pas être sans rapport avec le système vasculaire ; Murchison dit en effet les avoir plusieurs fois vues distribuées sur le trajet de petites veines sous-cutanées.

Les *sudamina* semblent souvent avoir une certaine importance en raison de la diaphorèse dont ils sont la conséquence, et qui a parfois les caractères favorables d'une crise. Certains cas tout à fait exceptionnels de suette sporadique, ainsi que M. Potain dit en avoir observé un ou deux exemples, seraient facilement confondus avec une dothiénentérie à sudamina très-abondants.

Divers auteurs ont signalé, au début de la dothiénentérie, des *éruptions généralisées*, fugaces, qui ne sont pas sans quelque analogie avec le rash variolique.

Murchison dit avoir observé plusieurs fois, deux ou trois jours avant l'éruption des taches rosées, une rougeur scarlatiniforme répandue sur tout le corps et disparaissant par la pression. Jenner cite même un cas où l'association d'un certain degré d'angine fit croire à une scarlatine.

Wyndham Cottle a publié l'histoire d'un homme chez qui les taches spécifiques furent précédées par un érythème d'apparence rubéolique. Les macules arrondies, occupant en grand nombre la face, la totalité du tronc, les bras et les cuisses étaient légèrement saillantes, nettement circonscrites, lisses à la surface. Au bout de vingt-quatre heures, le rash avait disparu, laissant après lui une décoloration des points où avaient existé les macules. L'auteur remarque avec soin qu'il n'y avait eu aucun des phénomènes prodromiques de la rougeole, que l'éruption, du reste, évolua d'une façon toute différente. Il ne voit dans ce fait que l'exagération de l'hyperémie cutanée qui est prise quelquefois, au début de la fièvre typhoïde, pour une fièvre éruptive intercurrente.

Le *purpura* est rare surtout chez l'adulte; moins exceptionnel chez l'enfant, il a, dit M. Roger, une signification de haute gravité. M. Millard a vu, dans une fièvre ataxo-adynamique, un piqueté fin de purpura simplex sur la face antérieure du tronc, à la base du thorax, et sur la face interne du haut des cuisses; l'urine était très-albumineuse; le malade mourut sans aucun des signes de la perforation intestinale, bien qu'à l'autopsie on constatât deux petites pertes de substance au niveau d'une plaque et une péritonite purulente.

Chez quelques sujets il se produit de véritables *tumeurs sanguines* dans le tissu cellulaire sous-cutané. Henoch en rapporte un exemple. L'affection siégeait à la hanche et au sacrum et semblait avoir été provoquée par le décubitus; en effet, il se produisit une eschare qui guérit, durant une récidive, malgré une température très-élevée.

On peut rapprocher de ce fait une observation de J. W. Moore : Une jeune fille de 22 ans présente au début de la deuxième semaine d'une fièvre modérée, alors que les taches étaient bien développées, une large tache livide, bientôt couverte de bulles sanguinolentes au niveau de la région iliaque droite; après la rupture des bulles, une ulcération de mauvaise nature se montra, bientôt suivie d'une eschare profonde. Au moment où celle-ci se détacha, des vomissements, des frissons firent croire au début d'une péritonite, mais une phlegmatia se développa bientôt du côté de l'eschare qui avait été manifestement le point de départ de la phlébite.

Altérations du sang.— Les modifications qui se produisent dans le sang des typhiques ont une part certaine à la production de quelques-uns des symptômes. Malheureusement, depuis les grands travaux d'hématologie

qui sont classiques, peu de données certaines ont été acquises. On rencontre rarement dans le sang des vaisseaux périphériques, de grandes cellules lymphatiques renfermant des globules rouges plus ou moins déformés. La leucocytose a été reconnue dans le cours de la fièvre par Virchow et plusieurs autres observateurs. (*Voy.* Golgi, *R. S. M.*, 1878.)

M. Bonne, sous la direction de M. Brouardel, a étudié les variations que présente aux diverses périodes de la dothiénentérie, la proportion des leucocytes. D'une observation suivie complétement à cet égard, il ressort que le nombre des globules blancs subit une augmentation rapide dans les premiers jours (47,000 le 6e et 62,000 le 7e jour) pour décroître subitement aux 8e et 9e où on n'en trouve presque plus. La proportion redevient ensuite normale ou subit des oscillations en rapport avec le développement de quelques complications, mais sans relation définie avec l'élévation de la température, puis elle augmente au moment de la convalescence. Les variations que nous venons d'indiquer semblent correspondre d'une part à la période d'infiltration des plaques qui élève le chiffre des globules blancs, et d'autre part, à leur ulcération qui fait baisser ce chiffre comme fait l'ouverture d'un abcès. (*Thèse de Paris*, 1876.)

Les globules rouges sont, comme dans les maladies infectieuses en général, mous, diffluents, et deviennent facilement crénelés; leur nombre va décroissant d'une façon régulière; après la concentration des premiers jours, l'aglobulie augmente jusqu'au moment où l'alimentation est reprise et augmente la richesse globulaire. Il faut ajouter enfin, que le sang renferme, comme dans toute maladie infectieuse, des granulations libres et mobiles, et des plaques à contours pâles ou zoogloea, des bactéries uni-cellulaires, ou à deux ou trois chaînons (bact. punctatum, et catenula, d'après Coze et Feltz) (?); des micrococcus qui, d'après Hallier, appartiendraient au penicillum crustaceum(?). Cette détermination a du reste été contestée par la plupart des mycologues, Richter en particulier.

Altérations des urines. — M. Albert Robin a fait une étude fort complète des urines dans les diverses formes et aux diverses périodes de la fièvre typhoïde, et fait connaître ainsi d'une façon plus précise des données séméiotiques souvent fort précieuses pour la diagnose et le pronostic et trop négligées peut-être. Sur un grand nombre de points, les faits signalés par M. Robin sont la confirmation et le développement des notions qu'enseigne depuis longtemps M. Gubler.

Les caractères généraux des urines dans la dothiénentérie sont ceux qu'on observe dans les maladies infectieuses, bien distincts de ceux qui appartiennent aux maladies phlegmasiques. Ils diffèrent à la période d'augment et dans la défervescence; dans la première, l'urine d'une couleur comparable à celle du bouillon de bœuf est très-acide, et donne avec l'acide nitrique une coloration bleu intense due à l'indigose, une couche d'albumine constante, un diaphragme mince d'acide urique qui paraît de suite, quelquefois du givre d'urée; à la défervescence, l'urine est plus claire, l'acide urique augmente et forme souvent dépôt, l'acide nitrique produit une coloration violette et plus tard rose; celle-ci appartient déjà à la convalescence pendant la durée de laquelle on voit l'acidité faire place à l'alcalinité produite par les alcalis fixes, l'acide urique diminuer, et les chlorures augmenter au point de dépasser de beaucoup le chiffre normal.

L'auteur étudie d'abord d'une façon analytique chacun des caractères (couleur, quantité, densité, etc.) et chacun des éléments constituants de l'urine dans leurs variations en rapport avec les périodes, formes et complications de la maladie.

Il indique ensuite, sous le nom de syndromes urologiques, l'ensemble des signes fournis par l'examen de l'urine dans la dothiénentérie et dans les maladies qui peuvent être confondues avec elle.

Enfin, comme conclusions de son travail, il propose une théorie pathogénique de la fièvre typhoïde qu'il fait reposer en grande partie sur les troubles nutritifs dont les altérations de l'urine sont la traduction.

Parmi les questions controversées auxquelles l'auteur a tenté de donner une solution plus certaine, il convient d'indiquer ce qui a trait à l'urée, à l'acide urique, à l'albumine et aux principes colorants.

L'urée, accrue dans une forte proportion, au dire de Parkes, Vogel, Murchison, augmentée, mais à un moins haut degré, suivant Chalvet, Charvot, Fouilhoux, Hœpffner, qui admettent une diminution dans la défervescence; presque constamment diminuée, d'après Anstie, semble subir des variations extrêmement diverses. Elle est, dit M. Robin, un peu diminuée à la période d'état (23 à 25 grammes au lieu de 28, chiffre normal), et la diminution est d'autant plus accusée que les symptômes typhoïdes sont plus intenses. Murchison a trouvé de même que l'urée diminue à l'apparition des symptômes cérébraux et augmente à leur cessation. La proportion en est d'autant plus forte que la maladie affecte une marche plus franchement inflammatoire. Il n'existe aucun rapport entre la chaleur fébrile et la quantité de l'urée; les cas mortels, qui s'accompagnent des plus hautes températures, donnent les moindres chiffres; on n'est cependant pas autorisé à rejeter, avec Charvot, la doctrine qui explique l'hyperthermie fébrile par l'exagération des combustions organiques.

L'acide urique, augmenté surtout au début et surtout dans les formes graves, augmenté par les complications thoraciques, diminue dans la défervescence, quand survient la polyurie; il subit quelquefois, après avoir ainsi diminué, une recrudescence subite qui peut être un signe de rechute.

Les extractifs dont Chalvet et Hœpffner ont démontré l'importance sont, à la période d'état, toujours augmentés et sont avec l'urée dans des rapports presque toujours inverses, ils diminuent ensuite et, durant la convalescence, s'abaissent au-dessous de la proportion normale. Parfois, dans la période d'état, les extractifs diminuent; alors on voit l'urée augmenter, et le pronostic peut être regardé comme favorable, ou bien les extractifs du sang augmentent, et alors il y a presque toujours une aggravation concomitante.

L'albumine, ainsi que l'enseigne M. Gubler, est constante au moins dans la seconde semaine; elle peut apparaître dès le deuxième jour. En général, plus la forme est grave, plus l'albumine se montre de bonne heure et plus elle est abondante d'emblée; décroissant à la période d'état, elle augmente parfois à nouveau lors des grandes oscillations, dans les formes graves. Dans ces mêmes formes, elle peut se montrer encore pendant la convalescence, et semble reconnaître alors pour cause soit la dénutrition active des tissus (albuminurie colliquative), soit l'apparition d'une néphrite catarrhale.

L'urohématine, diminuée à la période d'état, redevient normale à la défervescence et à la convalescence; elle augmente sous l'influence des complications thoraciques.

L'indican suit une marche inverse de l'autre chromatogène : dans les cas mortels, il est constant, sauf de très-rares exceptions, et il est abondant surtout lorsqu'existent des diarrhées profuses colliquatives, ou une tendance à l'algidité; il est moins fréquent et moins abondant si les accidents thoraciques prédominent. Dans les formes bénignes, à la période d'état, la quantité est subordonnée surtout à l'intensité de l'état typhoïde et de la diarrhée; il tend à disparaître dans la défervescence et disparaît même complétement dans la convalescence; quand il persiste à ces périodes, il indique une néphrite catarrhale, ou bien il y a lieu de redouter une rechute.

L'hémaphéine est rare et indique en général (comme l'uroérythrine) une phlegmasie pulmonaire; quelquefois elle se montre quand la fièvre apparaît brusquement chez des sujets robustes, lorsqu'elle s'accompagne tout à coup de symptômes cérébro-spinaux.

Complications accidentelles. — Les divers phénomènes et les complications que nous avons passés en revue jusqu'ici se rapportent d'une manière plus ou moins directe à l'infection typhoïde. On peut en outre voir coexister avec la dothiénentérie des états morbides qui sont sans aucun lien nosologique avec elle. Telles sont par exemple les fièvres éruptives.

Dans un travail considérable sur la contemporanéité des fièvres éruptives et leur coexistence avec la fièvre typhoïde chez le même individu, M. J. Bez étudie successivement les rapports de la fièvre typhoïde avec la scarlatine, la rougeole, la variole, la varicelle et le vaccin. Ces associations morbides s'observent presque exclusivement dans les hôpitaux et, règle générale, ce sont les fièvres éruptives qui se développent secondairement, parce que leur transmissibilité par contagion est beaucoup plus facile.

Ainsi, malgré les précautions prises dans les hôpitaux de fiévreux à Londres pour éviter la contagion, on voit assez fréquemment un typhique prendre la scarlatine, tandis que la dothiénentérie n'est presque jamais contractée par un scarlatineux; Murchison n'a observé qu'un seul exemple de ce genre. Harley, à la vérité a signalé des relations beaucoup plus étroites entre les deux maladies, mais les faits qu'il a cités sont loin d'être probants.

Une éruption scarlatiniforme survenant au début de la fièvre typhoïde peut à tort faire croire à la succession immédiate de deux maladies, laquelle semble très-rare (une seule observation probante); plus fréquemment la scarlatine se développe dans le cours de la dothiénenterie; une observation de Eichhorst peut être présentée comme un type de ce genre. La fièvre éruptive débuta sept jours après l'entrée de la malade à l'hôpital (15e jour environ de l'affection primitive); elle sembla pendant quelques jours effacer les symptômes de la fièvre typhoïde qui reprit ses allures régulières avec une poussée nouvelle de taches rosées, dès que l'exanthème commença à pâlir.

Il faudrait se garder de croire à une association morbide dans le cas de scarlatine typhoïde dont l'évolution rapide ne peut guère donner prise

au doute; les érythèmes scarlatiniformes, l'érythème quinique ne seront pas confondus avec l'exanthème spécifique.

La rougeole peut de même succéder immédiatement à la fièvre typhoïde ou se développer pendant la période d'état de celle-ci, à une époque variable qui semble dépendre essentiellement des occasions de contagion; dans des cas exceptionnels la fièvre typhoïde coexiste encore avec la rougeole, mais apparaît en second lieu. Quelle que soit la maladie première, le pronostic est très-grave.

On peut répéter à propos de la variole ce que nous venons de dire de la rougeole; mais le diagnostic présente des difficultés toutes spéciales dans certains cas de varioloïde, bénigne d'ailleurs, dont la marche traînante rappelle tout à fait la période initiale de la dothiénentérie. Leur invasion est remarquable non-seulement par la longue durée (5 à 15 jours) mais par l'apparition tardive ou l'absence de la rachialgie et des autres symptômes propres au début de la variole et en même temps par un état tout à fait comparable à celui des typhiques au début (céphalalgie, épistaxis, étourdissements, tintements d'oreilles, subdelirium, stupeur, diarrhée avec gargouillement dans la fosse iliaque). Ces phénomènes cèdent en même temps que paraît l'éruption ou quelquefois un peu auparavant; il faut ajouter enfin que l'exanthème est parfois précédé, la veille de son apparition, d'une sorte d'éruption avortée, constituée par des taches rosées lenticulaires, qui ne contribuent pas peu à faire commettre une erreur. Quant aux varioles qui accompagnent une dothiénenterie, elles ont une propension marquée à prendre secondairement le caractère hémorrhagique, au moins sur les téguments (varioles pétéchiales).

L'étude générale des associations morbides que nous venons de signaler conduit à la conclusion suivante: Il n'est nullement constant que l'éruption ou les symptômes prodromiques soient modifiés quand une fièvre exanthématique survient dans le cours de la dothiénentérie, et pour la scarlatine en particulier, la règle semble être en pareil cas qu'elle évolue comme une maladie primitive. (Bez.)

Abcès consécutifs. Il nous reste encore à étudier diverses complications qui appartiennent en propre à la convalescence. Déjà nous avons signalé plusieurs d'entre elles, les paralysies consécutives, la laryngonécrosee, la gangrène de la bouche, et il faut ajouter la gangrène de la vulve et du rectum, etc.

Les abcès sont, on le sait, fréquents à cette époque, et la suppuration peut porter sur un grand nombre d'organes. L'appareil génital semble en être assez souvent le siége. M. Siredey a vu chez une malade, un double abcès des grandes lèvres; M. Hanot observa un cas d'orchite suppurée qui se termina par l'élimination spontanée du testicule. On peut rapprocher de ces faits la thyroïdite suppurée signalée par Liebermeister.

M. Chalot a rapporté l'histoire d'un malade qui, dans la défervescence d'une fièvre typhoïde de gravité moyenne, eut un abcès de la fosse ischio-rectale qui donna lieu à des hémorrhagies anales presque quotidiennes. L'abcès fistuleux guérit par l'emploi de la ligature élastique. L'auteur attribue l'abcès à la tendance pyogénique générale, mais il ne paraît pas avoir recherché s'il n'existait pas de cause locale capable de provoquer la phlégmasie de la marge de l'anus.

Les abcès musculaires dépendent bien manifestement de l'intoxication,

typhoïde puisqu'ils se rattachent à la dégénérescence musculaire qui, dans aucune maladie infectieuse, n'est aussi fréquente que dans la dothiénentérie. Ces abcès ont été étudiés par MM. Jacops (1878) et Barot (1876).

Le travail de ce dernier repose sur quatre observations inédites ; l'une d'elles, la première, emprunte un intérêt particulier à l'examen histologique fait par M. Laveran. L'abcès développé, durant la convalescence confirmée, dans le muscle grand pectoral, renfermait un liquide franchement purulent, blanc jaunâtre ; malgré l'incision le pus fusa dans plusieurs espaces intercostaux ; plus tard se produisit une pleurésie de voisinage ; le malade tomba dans la cachexie et mourut. Les fibres musculaires dans les parois du foyer de suppuration ne présentaient pas d'altération granulo-vitreuse. Dans une autre observation, plusieurs abcès se succédèrent, dans les adducteurs de la cuisse, dans la masse des muscles épicondyliens, à la partie postérieure de la cuisse, dans le triceps fémoral ; le pus était phlegmoneux dans ces divers foyers.

Une autre forme d'abcès, seule étudiée dans la thèse de M. Jacops (*R. S. M.*, II, p. 608) est consécutive à l'hématome intramusculaire ; le caillot semble agir comme corps étranger au milieu d'un tissu déjà enflammé et détermine la suppuration ; le contenu du foyer est alors un liquide brun foncé, mélange de pus sanieux et de caillots ; tandis que les premiers abcès semblent se produire exclusivement pendant la convalescence, ceux-ci peuvent apparaître dans le cours même de la maladie ; leur développement est plus rapide, leur pronostic plus dangereux. Lorsque l'épanchement sanguin est peu notable, le liquide collecté est roussâtre, presque séreux, un peu visqueux ; c'est ce que j'ai pu constater chez un malade du service de M. Potain. (*A suivre.*)

INFLUENCE DE LA GROSSESSE ET DES COUCHES SUR L'APPAREIL CIRCULATOIRE ET TROUBLES GRAVIDO-CARDIAQUES

Par PORAK.

Consulter dans la *Revue des sciences médicales* les articles suivants :

FISCHEL, *I*, p. 753. — G. SÉE, *III*, p. 603. — DUROZIEZ, FRITSCH, *VI*, p. 191.

Renseignements bibliographiques : *VII*, pp. 402, 813 ; — *VIII*, p. 419 ; — *IX*, p. 802.

Consulter encore les travaux suivants :

LA GROSSESSE DANS SES RAPPORTS AVEC LES MALADIES DU CŒUR, par G. Casanova (*In*-8°, Paris, 1876). — GROSSESSE ET MALADIES DU CŒUR, par Berthiot (*Thèse de*

Paris, 1876). — Des accidents gravido-cardiaques, par Marty (*Thèse, Paris*, 1876). — Ein Nachtrag zu den Bemerkungen zur Pathologie und Physiologie des Circulationsapparates bei Schwangeren und Wöchnerinnen (Addition aux remarques sur la pathologie et la physiologie de l'appareil circulatoire pendant la grossesse et les couches), par Fritsch (*Archiv für Gynæk.*, *Bd. X*, *Heft* 2). — Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen (Du cœur pendant la grossesse et pendant les couches), par Lublein (*Sitzs. für Gynæk. und Frauenkr.*, *Bd. I*, *Heft* 3). — Zur Physiologie und Pathologie des Herzens bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen (Physiologie, pathologie du cœur pendant la gestation, l'accouchement et les couches (*Schmidt's Jahrb.*, *Band CLXXIII*). — Les maladies du cœur et la pneumonie fibrineuse compliquant la grossesse, par Ingerslev (*Ugesk. für Læger*, *R.* 5, *Bd. XX*, *p.* 49-65, *et Nord. med. Arkiv*, *Bd. VIII*, n° 6, *p.* 18, 1876). — Schwangerenschrift und Myocarditis (Grossesse et myocardite), par Joseph Hauber (*Bayer. Intellig.-Blatt*, *XXII*, 24, 1875).

Les premières observations sur les rapports de la grossesse et de l'hypertrophie cardiaque datent de 1826 à 1827. Elles furent faites par Larcher dans l'examen nécroscopique de 130 femmes enceintes. A notre connaissance, ces observations furent publiées la première fois dans un mémoire de Menière sur l'hémiplégie puerpérale (*Archives générales de médecine*, 1828, t. XVI, p. 489). Sous l'instigation de Larcher, Ducrest fit des mensurations du ventricule gauche dans 100 autopsies à la Maternité pendant son internat, et ses recherches parurent dans un mémoire de Beau (*Archives générales de médecine*, 1846). Il constate que l'épaisseur moyenne des parois du ventricule gauche était de 16 millimètres; dans un cas, il fut de 22 millimètres; dans 8 cas seulement, de 11 millimètres. Enfin, c'est en 1859 (*Archives générales de médecine*, p. 291) que Larcher fit un article spécial sur l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse. Il consacre la seconde partie de son mémoire aux troubles résultant de cette modification des parois du cœur qu'il avait découverte : hypertrophie permanente du cœur; palpitations, bronchite commune pendant la grossesse; pneumonie entraînant fréquemment l'avortement ou l'accouchement prématuré; congestions et hémorrhagies diverses. Pour Larcher, tous ces troubles étaient dus à la pléthore sanguine, dont on a tant abusé pour l'explication des troubles de la grossesse. Les observations nombreuses d'hématologie de Becquerel et Rodiez, d'Andral et Gavarret, de Regnault, fixèrent avec plus de netteté ce qu'on devait penser à ce sujet. Des recherches plus récentes, et qui nous intéressent plus directement, furent faites en Allemagne par Otto Spiegelberg, par Nasse. Les observations de Blot sur le ralentissement de la circulation pendant la grossesse, et surtout pendant les couches, les explications de Marey sur l'augmentation de la tension du sang firent entrer cette question dans une nouvelle voie. Duroziez apporta à la démonstration de ces faits le concours de l'examen clinique. Il examina dans ce but 100 femmes enceintes, et il trouva que la matité précordiale était notablement augmentée, qu'elle mesurait 10 centimètres sur une ligne verticale, 15 sur une ligne horizontale. Dès le premier jour, après l'accouchement, la matité précordiale diminuait et ne mesurait plus que 9 centimètres en hauteur, 14 en largeur, et ensuite

insensiblement jusqu'au neuvième jour, où, dans les circonstances ordinaires, le cœur avait repris son volume normal. La décroissance de la matité précordiale n'était cependant pas graduelle, et dans les premiers jours des couches, au moment de la montée du lait, elle subissait un temps d'arrêt. Lorsque la femme nourrissait, le cœur ne revenait pas à son volume normal, il restait hypertrophié.

En France donc, l'hypertrophie physiologique du cœur est généralement admise.

Des travaux récents ou récemment rappelés, publiés en Allemagne par Gehrardt, par Spiegelberg, par Fritsch, et en dernier lieu par Löhlein, sont venus remettre ce sujet en question.

Les opinions qui sont professées en France ont été acceptées par Spiegelberg, modifiées par Fritsch, niées par Gehrardt et Löhlein.

Ces modifications physiologiques pouvaient-elles rester sans influence sur une affection du cœur préexistant à la grossesse? Les modifications hématologiques devaient-elles provoquer des lésions de l'appareil circulatoire? Ces lésions circulatoires, soit aggravées, soit produites, pouvaient-elles réagir sur la marche de la grossesse? Ces questions ne restèrent pas sans solution aussitôt que l'attention fut attirée sur les modifications gravido-cardiaques. Déjà depuis longtemps Chevalier, Ramsbotham, Mac Clintock (*Union médicale,* juillet 1853) avaient publié des cas de morts subites pendant la grossesse et pendant les couches, mais sans saisir très-bien leur relation avec les affections organiques du cœur.

Senhouse Kirkes (1853) signale la première observation d'endocardite puerpérale aiguë; Simpson (1854); Virchow (1856); de Lotz (1857) en publient plusieurs observations; en 1869, Décornière soutient une excellente thèse sur l'endocardite puerpérale aiguë.

Les lésions chroniques du cœur sont aussi étudiées, et de très-nombreux observateurs, parmi eux Morderet, Quain, Ollivier, Peter, G. Sée, Duroziez, et en Allemagne, Spiegelberg, Fritsch, Löhlein, etc., viennent apporter aussi leur contingent de remarques et d'observations.

L'influence des maladies de cœur sur l'avortement et l'accouchement prématuré fut supposée par Devilliers, Regnault (*Archives de médecine*, 1848), elle fut démontrée par Duroziez dans son mémoire adressé à la Société de médecine en 1873, les observations de Peter et de Budin sont ultérieures; elles datent de 1874. Duroziez ne publia son mémoire des *Archives de tocologie* qu'en 1875. Enfin Budin publia une observation de dégénérescence graisseuse du placenta chez une femme atteinte d'une affection organique du cœur. Toutes ces observations sont recueillies dans les thèses de Berthiot et de Marty, soutenues à la Faculté de Paris en 1876.

Ce sont ces recherches que nous devons analyser succinctement. J'en diviserai l'étude en deux chapitres : le premier aura trait aux modifications physiologiques de l'appareil circulatoire pendant la grossesse, le second aux troubles pathologiques gravido-cardiaques.

1° *Modifications physiologiques de l'appareil circulatoire pendant la grossesse.* — Comme nous venons de le voir, la conviction que l'on a en France de l'existence de l'hypertrophie du cœur ou plutôt du ventricule

gauche est appuyée sur deux ordres de preuves : les premières, anatomiques, reposent sur les nombreuses nécropsies pratiquées dans ce but par Larcher et Ducrest; les secondes, cliniques, résultent de l'augmentation de la matité précordiale constatée par Duroziez sur un aussi grand nombre de sujets.

Löhlein conteste absolument la valeur de ces recherches, quelque nombreuses qu'elles soient.

Pour lui les nécropsies de Larcher ne sont nullement concluantes, par la raison que les cadavres sur lesquels il fit ces recherches provenaient de malades ayant succombé pour la plupart à la fièvre puerpérale.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner le cœur chez 9 femmes, mortes par le fait de rupture utérine ou d'opération césarienne. Il a constaté les poids suivants du cœur : 202 gr., 246 gr., 271 gr., 225 gr., 273 gr., 251 gr. (1cent,6, épaisseur du ventricule gauche), 312 gr., 205 gr., 240 grammes, en moyenne 245 grammes.

On voit que l'on est loin de la proportion admise par Blot (290 : 220, 230) comme rendant compte de l'hypertrophie cardiaque pendant la grossesse relativement au poids normal du cœur. Dans 6 cas l'auteur pesa le cœur de femmes qui avaient succombé pendant un accès éclamptique, il trouva 250 grammes comme plus petit chiffre, 348 comme plus grand, en moyenne 300,8. Si l'on ne tient pas compte de l'hypertrophie que l'on trouve ordinairement dans l'albuminurie de cause Brightique, et si l'on réunit tous ces poids, la moyenne se rapproche sensiblement du chiffre donné par Blot. On doit donc dans ces examens nécroscopiques tenir grand compte du genre de mort des sujets autopsiés. Larcher ne l'a pas fait, et ses résultats sont, suivant Löhlein, inexacts.

Remarquons seulement que la moyenne 245 grammes de Löhlein est plus élevée que les chiffres 226-230 grammes donnés par Blot comme moyenne du poids du cœur chez la femme non enceinte. Ajoutons que dans 6 cas sur les 9 de Löhlein, l'hypertrophie était manifeste, et que dans le seul cas où l'épaisseur des parois du ventricule gauche soit indiquée, elle est de 1 cent. 6, c'est-à-dire au-dessus de la moyenne, et justement le chiffre assigné à l'hypertrophie du ventricule gauche par Ducrest.

Quant aux données cliniques, elles ne sont pas non plus, suivant Löhlein, à l'abri de tout reproche. D'abord il est très-difficile de déterminer avec une grande précision l'étendue de la matité précordiale chez la femme. De plus cette matité bien incontestable pendant la grossesse, disparaît très-rapidement après l'accouchement. Il faut admettre avec Gehrardt que la concavité du diaphragme étant augmentée pendant la grossesse, le cœur est rapproché de la paroi thoracique. Il n'est donc pas étonnant que la matité précordiale, accrue pendant la grossesse, diminue immédiatement après l'accouchement. Et d'ailleurs l'observation de ces femmes ne révèle aucun des symptômes de l'hypertrophie du cœur. Löhlein examina à ce propos vingt femmes : il ne constata ni exagération des battements du cœur, ni palpitations, ni caractères spéciaux du pouls, etc., etc.

Ici l'auteur allemand est en contradiction avec les auteurs français, qui prétendent avoir constaté souvent les signes de l'hypertrophie du cœur. Son objection ne répond pas absolument à la diminution, non pas

rapide, du jour au lendemain, mais graduelle, en neuf jours, de la matité précordiale observée par Duroziez. Elle explique encore moins la persistance de l'hypertrophie du cœur pendant l'allaitement.

Après les objections sur l'importance de ces recherches, tant anatomiques, que cliniques, viennent les objections sur les explications à l'aide desquelles on a cherché à rendre compte de l'hypertrophie du cœur.

On l'a attribuée à des modifications de la tension du sang maternel déterminées, soit par le développement de l'appareil vasculaire du fœtus, soit par la compression de l'aorte abdominale par l'utérus gravide.

Comment l'adjonction de la circulation fœto-placentaire peut-elle influencer la circulation maternelle, puisque le cœur fœtal suffit à son mouvement? Comment encore admettre l'augmentation de la tension dans l'aorte abdominale puisqu'on n'a pas constaté d'hypertrophie cardiaque dans les cas de tumeurs volumineuses de l'abdomen, soit de nature ovarienne, soit de nature utérine?

Larcher expliquait l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse par la pléthore sanguine, que l'on s'accorde à admettre dans cet état. Les arguments que l'on donne pour en faire accepter l'existence, reposent sur les notions suivantes: suppression des règles pendant la grossesse; développement considérable des sinus utérins; symptômes ordinaires attribués à la pléthore et, en particulier, les congestions multiples observées dans ces cas. Des expériences directes ont été faites en Allemagne. Spiegelberg a constaté l'augmentation de la quantité de sang chez des chiennes grosses; il croit que ce fait, aussi bien que la compression de l'aorte est la cause de l'augmentation de la tension sanguine dans les artères. Il pense que le cœur s'accommode à ces conditions nouvelles soit par l'hypertrophie du ventricule gauche, soit par l'insuffisance des valvules aortiques.

Löhlein ne partage pas l'avis de Spiegelberg. Pour que la pléthore sanguine agît sur le ventricule gauche, il faudrait que la tension fût exagérée dans un point du système vasculaire, et comment agirait-elle pour augmenter la tension dans une seule des parties du système circulatoire, dans le système artériel? Et enfin dans les cas de transfusion du sang, a-t-on constaté une augmentation de tension dans les artères?

Il est cependant une cause qui peut faire varier la tension artérielle; elle serait due aux obstacles apportés par le développement des sinus utérins.

Volkmann et Lahs avaient fait des expériences pour démontrer que les modifications survenant dans les vaisseaux de l'utérus, bien loin d'apporter des obstacles au cours du sang, le facilitaient au contraire. Ils avaient pour cela réuni à un premier tube de verre, un autre tube de même calibre (représentant les sinus), et ils avaient constaté que le liquide s'écoulait plus rapidement que dans un tube simple. Fritsch n'admet pas, en général, que ces expériences puissent apporter quelque lumière à l'étude de la circulation utérine et, d'ailleurs, il leur oppose d'autres expériences. Il interposa sur le trajet d'un tube, des tubes ayant des formes et des dimensions variées (représentant les artères hélicines, les sinus, les veines afférentes), et il constata que le liquide s'écoulait dans ces tubes moins rapidement que dans un tube simple. D'où il conclut, et surtout en s'appuyant sur les faits cliniques (varices et œdème

des membres inférieurs et de la vulve, etc.), que la circulation est gênée pendant la grossesse.

Pour Fritsch, il y donc gêne de la circulation, mais cette gêne porte surtout sur le système veineux. La compression du poumon par le diaphragme vient encore apporter de réels obstacles aux contractions du cœur droit.

On ne trouve jamais d'hypertrophie, le ventricule gauche ne présente rien d'anormal, mais le ventricule et l'oreillette droits sont dilatés ; c'est l'*anévrysme passif minimum* de Corvisart que l'on constate.

Löhlein admet bien cette dernière théorie, mais seulement dans des limites restreintes et lorsque la distension de l'abdomen est exagérée (grossesse gémellaire, hydramnios, etc.), ou lorsqu'il y a une lésion pulmonaire (pneumonie, pleurésie).

Ainsi, nous le voyons, la question est simplement déplacée. Tandis qu'on admet en France l'hypertrophie du ventricule gauche, Fritsch fait ses efforts pour préconiser en Allemagne, que les lésions cardiaques sont caractérisées pendant la grossesse par la dilatation du cœur droit. Sur quelles preuves s'appuie-t-il ? Sur les troubles de la circulation veineuse dans les membres inférieurs, qui peuvent s'expliquer par la compression de l'utérus sur la compression du poumon. Nous n'aurons à répondre à cela, que dans les cas normaux, Küchenmeister et Wintrich ont démontré expérimentalement que, dans la grossesse, la diminution des diamètres verticaux du thorax sont compensés par l'augmentation des diamètres horizontaux.

Ces expériences ont été confirmées par Dohrn. Il n'y a donc pas de diminution dans le champ de l'hématose pulmonaire, il peut y avoir seulement gêne respiratoire.

Il est encore deux phénomènes que l'on observe normalement pendant la grossesse, mais qui sont surtout nettement accusés pendant les couches, c'est le ralentissement du pouls et l'apparition d'un bruit de souffle cardiaque.

Le ralentissement du pouls a été indiqué la première fois par Blot. C'est un fait bien réel, tour à tour admis, puis rejeté, il est bien démontré par l'observation clinique. Le pouls est plus ordinairement ralenti chez les multipares que chez les primipares. Ce ralentissement ne survient pas immédiatement, on le constate seulement du 7e au 8e jour des couches.

Blot et Marey ont expliqué ce phénomène par l'augmentation de la tension vasculaire. Au moment de l'involution utérine, tout le sang contenu dans l'utérus serait repoussé par la contraction de cet organe dans le torrent circulatoire. Löhlein et Fritsch objectent à cette façon de voir que le ralentissement du pouls n'est pas la conséquence physiologique d'une augmentation de la tension artérielle. D'ailleurs, la tension artérielle n'est pas augmentée puisque l'hypercrinie, l'établissement des lochies et de la sécrétion lactée rétablissent rapidement la quantité normale du sang. Enfin si l'hypothèse était exacte, le ralentissement du pouls devrait être immédiat et ce n'est que plus tard, à la fin de la première semaine qu'on le constate avec le plus de fréquence et de netteté.

Pour Löhlein ce phénomène est sous l'influence d'un défaut du stimu-

lus nerveux des battements du cœur. Il est en rapport avec le décubitus. Aussitôt que les femmes se lèvent, le pouls devient plus rapide. Les intermittences, l'irrégularité du pouls, l'existence d'un bruit de souffle viennent encore justifier cette hypothèse.

On constate pendant la grossesse et surtout pendant les couches un bruit de souffle cardiaque. Löhlein l'a constaté 99 fois sur 375 femmes nouvellement accouchées. C'est un bruit de souffle léger, systolique, il couvre le premier bruit plutôt qu'il ne s'unit à lui. Il devient très-évident vers le 3e jour et jusqu'au 5e. Il disparaît dès que la femme se lève. On l'entend sur le bord gauche du sternum, ordinairement au point occupé par l'artère pulmonaire, beaucoup plus rarement à la pointe du cœur.

Les relations de ce bruit de souffle et du ralentissement du pouls, surtout leurs modifications dès que la femme se lève, font supposer à Löhlein que ces deux phénomènes dépendent de la même cause, d'un défaut de stimulus nerveux. Marty insiste sur le caractère passager de ces bruits de souffle, sur leur siége variable. Il a pris les tracés sphygmographiques du pouls des femmes qui le présentaient, tracés qu'il a d'ailleurs représentés dans sa thèse. Il a trouvé que souvent le pouls offrait un haut degré d'irrégularité, quelquefois des intermittences. On ne peut donc l'expliquer ni par un état anémique ou chloro-anémique, ni davantage par une lésion organique des valvules. Marty pense que ce bruit de souffle est dû à des insuffisances valvulaires passagères. Elles rendraient compte des congestions, des hémorrhagies que l'on observe quelquefois dans l'état puerpéral, ainsi que des bronchites.

2° *Troubles gravido-cardiaques.* — Nous avons à étudier dans ce chapitre différentes questions :

Une maladie du cœur existe antérieurieurement, quelle sera sa marche pendant la grossesse? Des maladies du cœur soit aiguës, soit chroniques, peuvent-elles survenir pendant la grossesse? Les maladies du cœur peuvent-elles réagir sur la grossesse et en modifier le cours? Dans un dernier paragraphe, nous aurons à étudier le pronostic et le traitement de ces troubles gravido-cardiaques.

Il y a déjà longtemps, on avait observé que dans le cours de la grossesse, pouvaient survenir des symptômes graves se terminant rapidement par la mort; dans d'autres circonstances, on avait même observé la mort subite; d'autres fois, enfin, on a signalé l'existence d'hémiplégie et de paralysies puerpérales (Menière, 1828). On est resté longtemps dans le doute sur l'origine de ces redoutables complications, mais on les a tour à tour rattachées à l'existence de lésions organiques du cœur.

Théoriquement, il semblerait que c'est surtout au moment du travail que ces affections devraient présenter les dangers les plus redoutables. En effet, suivant que l'utérus entre en contraction ou ne se contracte pas, la tension vasculaire subit des modifications réitérées. Il serait donc logique d'admettre une sorte d'insuffisance de l'accommodation du cœur aux obstacles à surmonter. On peut, il est vrai, relater des observations de mort subite pendant le travail chez des femmes atteintes de lésions graves des orifices. Mais ces observations sont rares. Ces accidents peuvent bien survenir avant l'accouchement et c'est surtout pendant les couches qu'on les observe. A quoi sont-ils dus? Ils sont ordinairement occasionnés par des complications pulmonaires. Löhlein croit

qu'elles sont presque toujours dues à la production d'embolies pulmonaires. Fritsch admet qu'après l'accouchement la diminution de la pression intra-abdominale détermine en ce point un appel très-considérable de sang, alors le ventricule droit qui était distendu auparavant par le sang veineux n'en reçoit plus une quantité suffisante pour que l'hématose soit parfaite et en conséquence la vitalité diminue.

Löhlein, d'accord le plus souvent avec Spiegelberg, n'admet pas cette interprétation. Pendant les couches, la mort des cardiaques est occasionnée par des troubles pulmonaires et l'autopsie révèle une distension exagérée des vaisseaux de la petite circulation. Impossible donc, au nom de l'observation, d'accepter l'hypothèse de Fritsch. Pour ces auteurs, l'abaissement du diaphragme détermine un appel de sang dans les vaisseaux pulmonaires où la circulation était déjà gênée. Cette stase, loin d'alléger le travail du cœur droit, le rend plus difficile, la compensation est rompue et la mort survient.

Löhlein et Fritsch publient à cette occasion plusieurs observations qu'on lira avec d'autant plus d'intérêt que ces faits sont assez rares. Ils cherchent à les interpréter chacun suivant leur théorie.

En réalité les causes de ces morts rapides ou subites sont de nature très-diverse.

Dans certaines observations on voit bien les accidents graves survevenir dans le cours de troubles présentant tous les caractères d'une bronchite suffocante, de l'œdème pulmonaire ou de l'embolie. Dans d'autres cas, faute d'autre explication, on a admis la syncope.

La mort subite est expliquée dans les observations de Dehous, de Spiegelberg, de Mac Micholl, par une rupture du cœur, conséquence probable d'une myocardite.

Il s'en faut que les accidents se précipitent toujours avec cette rapidité. Ils surviennent plus lentement dans d'autres cas. Tantôt ce sont tous les symptômes de l'asystolie qui se développent, tantôt des hémorrhagies, quelquefois des épistaxis, plus souvent des hémoptysies mettent la vie de la malade en danger.

L'apparition de symptômes graves dans le cours de la grossesse chez les femmes atteintes d'une affection organique du cœur est donc un fait aujourd'hui surabondamment démontré.

Dans les cas que nous avons étudiés jusqu'à maintenant, nous n'avons eu en vue que l'aggravation due aux troubles de la circulation. Cette aggravation peut encore tenir à l'exagération des lésions inflammatoires. C'est ainsi que l'on a trouvé nettement dans plusieurs autopsies à côté des plaques blanchâtres, dures de l'endocardite chroniqne, des végétations molles, rouges, évidemment récentes qui s'étaient bien certainement développées pendant la grossesse.

Mais l'endocardite peut être le fait de la grossesse elle-même. Ollivier attira l'un des premiers l'attention sur les observations de femmes qui, en l'absence de toute autre cause, ont éprouvé les premiers symptômes d'une maladie du cœur, en général des palpitations, dans le cours de l'une de leurs grossesses; les symptômes devenaient plus graves à chacune de leurs grossesses ultérieures, tandis qu'ils s'atténuaient dans la période intermédiaire.

Les lésions inflammatoires sont quelquefois aiguës. Elles se présen-

tent sous deux formes; la forme ulcéreuse et la forme végétante. Elles s'accusent symptomatiquement par les deux formes typhoïde et pyohémique. Nous n'avons pas à insister sur ces points. Je veux seulement dire qu'on a confondu certains de ces cas avec la fièvre puerpérale.

Robert a rapporté l'observation d'une femme enceinte atteinte de maladie de Basedow, qui s'aggrava rapidement et occasionna la mort de la malade.

La pathogénie de ces lésions inflammatoires est intéressante. Simpson, à propos de son observation, la seconde observation connue d'endocardite puerpérale, soutint que la tendance à la production ou à la récidive des lésions inflammatoires était due à l'altération du sang et que celle-ci dépendait de la présence d'acide lactique. Virchow en 1856 fit des expériences à ce sujet et démontra que cette hypothèse n'était pas réelle. Certainement les modifications du sang pendant la grossesse, modifications qui permettent de comparer sa composition à celle du sang des rhumatisants, jouent probablement le principal rôle dans le développement de ces lésions inflammatoires; mais elles sont aujourd'hui encore absolument inconnues.

Nous trouvons dans les deux thèses de Berthiot et de Marty l'exposé des modifications du sang.

On a d'ailleurs analysé dans la *Revue des sciences médicales* un travail de Nasse qui peut en être utilement rapproché.

Je veux indiquer seulement la surcharge normale d'acide carbonique dans le sang des femmes enceintes. On conçoit que sous l'influence d'une affection du cœur, surtout si elle se complique d'une lésion pulmonaire, cette altération soit encore beaucoup plus marquée.

C'est à cette modification chimique du sang et en conséquence à l'imperfection des échanges respiratoires utéro-placentaires que Peter attribua le premier l'avortement qu'il eut l'occasion d'observer en 1874. M. Marty croit que cette explication n'est pas suffisante; il rappelle les travaux de Brown-Séquard sur la remarquable action de l'acide carbonique sur les fibres musculaires. Quoiqu'il repousse le rôle qu'on a voulu lui faire jouer dans la production des contractions utérines au moment du travail, il se demande si dans ces cas, il ne pourrait pas agir sur le muscle utérin pour provoquer l'avortement et l'accouchement prématuré.

Qu'on lise en effet un certain nombre d'observations de ce genre et l'on voit que fréquemment cet accident survient dans une crise de bronchite suffocante ou dans le cours d'une complication pulmonaire, circonstance qui en troublant l'hématose détermine la surcharge de l'acide carbonique dans le sang.

Enfin M. Budin a publié une observation encore unique dans la science, laquelle a besoin d'être confirmée. Il s'agit d'un cas de dégénérescense graisseuse généralisée du placenta chez une femme atteinte d'affection cardiaque. Il se demande à ce sujet, si l'avortement ou l'accouchement prématuré ne sont pas dus à des altérations de ce genre (*Thèse* de Marty).

Quelle est la fréquence de ces accidents? M. Duroziez l'a observé 21 fois sur 41 cas. Berthiot, dans sa thèse, a constaté sur 31 cas 8 avortements et 11 accouchements prématurés. Marty fait remarquer que l'avortement est rare avant le quatrième mois, mais devient ultérieure-

ment plus fréquent; l'accouchement prématuré est d'autant plus fréquent qu'on s'approche du huitième mois, à partir duquel il devient plus rare.

Duroziez a signalé les troubles de la menstruation chez les cardiaques, et la stérilité plus commune chez elles, la persistance des règles ou d'hémorrhagies vaginales pendant la grossesse, et fait remarquer que les hémorrhagies peuvent persister pendant toute la durée de la grossesse sans s'accompagner fatalement de l'expulsion du fœtus. Il a encore fait voir que le nouveau-né est malingre et chétif, qu'il meurt souvent les premiers jours ou peu de temps après sa naissance.

Le pronostic des affections du cœur est très-variable suivant les cas. Marty est venu confirmer par une statistique assez étendue les notions généralement admises en France et professées par G. Sée et Peter.

Voici les résultats :

LÉSIONS CARDIAQUES	ACCOUCHEMENTS PRÉMATURÉS	ACCIDENTS IMMÉDIATS	ACCIDENTS CONSÉCUTIFS	ACCIDENTS DES FŒTUS
Insuffisance aortique..... 15 cas.	2	Œdème pulmonaire... 1 cas.	Aggravation cardiaq. 1 c.	
Rétrécissement aortique..... 5 —	2	.....	Mort. 2 cas.	Fœtus peu développé.
Insuffisance mitrale..... 65 —	29	Accidents graves fréquents.....	Mort. 3 —	3 morts jeunes.
Insuffisance mitrale et aortique 3 —	....	.....	— 1 —	3 — nés.
Rétrécissement mitral..... 40 —	12	Accidents graves	— 3 —	8 — nés.
Rétrécissement et insuffisance mitrale..... 51 —	12	Accidents graves	— 4 —	13 — jeunes.
Rétrécissement et insuffisance mitrale et aortique..... 25 —	5	Accidents graves	.....	4 — —

Ce tableau nous montre que les lésions mitrales sont bien plus graves quant à la mère et quant à l'enfant, que les lésions aortiques.

Devra-t-on permettre le mariage à une femme atteinte d'une affection organique du cœur ?

Les notions pronostiques que je viens d'indiquer rendent difficile une réponse bien précise. M. G. Sée signale dans sa leçon clinique l'observation de six femmes atteintes d'insuffisance aortique qui accouchèrent de plusieurs enfants, l'une d'elles de six enfants vivants et sans accidents. Il observa une semblable immunité dans plusieurs cas de rétrécissement mitral. On devra donc interdire le mariage dans les lésions mitrales; mais en faisant une différence au point de vue de la gravité entre l'insuffisance et le rétrécissement. On pourra le permettre dans les cas de lésions aortiques.

Je n'ai rien à dire des lésions du cœur droit; elles sont presque toujours secondaires. On ne connaît qu'une seule observation de lésion primitive, celle de R. Lee. Il est donc impossible d'établir une règle de conduite dans ces cas.

Le traitement préventif, le régime de ces malades ne présentent dans la grossesse aucune indication spéciale. Il n'en est pas de même du traitement obstétrical. Da Costa posa le premier l'indication de l'accouchement prématuré dans les maladies du cœur. Son observation est capitale dans l'histoire de cette opération. Il s'en faut que l'amélioration suive constamment l'accouchement. Il en résulte donc que l'accouchement prématuré ne peut être permis que dans les cas où l'état de la mère est tellement grave, qu'on ne peut espérer la sauver.

C'est pour éviter de faire l'opération césarienne sur le cadavre, c'est-à-dire dans les plus mauvaises conditions pour l'enfant, qu'on sera en droit de provoquer le travail; mais si la femme est en travail, si des accidents graves surviennent, ou devra déterminer rapidement l'accouchement, soit à l'aide de la version, soit par l'application du forceps.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1877.

A

Abcès. — Des abcès rétro-pharyngiens chez les enfants, d'après 144 observations personnelles; de la lymphangite rétro-pharyngienne, d'après 43 observations recueillies par J. Bokai (de Pesth). (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, ch. II, Bd. X, 1 et 2 H., p. 108-164, 1876.) — Communication directe de la cavité péritonéale avec le rectum par l'ouverture d'un abcès rétro-utérin ; kyste gazeux de la plèvre, tuberculose ancienne ; mort par poussée tuberculeuse récente du poumon et des reins, par Porak. (*Bull. Soc. anat.*, déc. 1876.) — Abcès intra-crânien ayant déterminé l'atrophie du nerf optique; trépanation; guérison par Dyck Davidson. (*Brit. med. Journal*, 2 décembre 1876.) — Abcès rachidien ; névralgie par compression, par Vignon. (*Union médicale du Nord-Est*, n° 3.)— Abcès développé dans l'épiphyse inférieure du tibia gauche ; trépanation de l'os ; issue du pus ; guérison, par Deroyer. (*Gaz. des Hôpit.*, 15 mars, p. 243.)— Traitement d'abcès multiples par les injections forcées d'acide phénique dilué, par F.-A. Heath. (*British med. Journal*, 24 février.)

Abdomen. — Contusions de l'abdomen; péritonite chronique ; mort, autopsie, par Cheever et Gay. (*Bost. med. and surg. Journ.*, t. XCV, 28 sept. 1876.)

Accommodation. — Historique de la question de l'accommodation , par J.-W. Hulke. (*Ophthal. hosp. Reports*, mai 1876.)— De l'accommodation de l'œil humain, par A. Bauerlein. (Wurtzburg, 1876.) — Des limites de l'accommodation, par v. Hasner. (*Prager med. Wochensch.*, n° 1.)— Influence de l'âge sur l'amplitude de l'accommodation ; de la presbyopie, par E. Landolt. (*Progrès médical*, 10 mars.)

Accouchement. — Contribution au mécanisme de l'accouchement, par Fasbender. (*Zeits. für Geburts. und Frauenk.* 1 Band. 3 Heft.)— Remarques sur l'histoire et le traitement de deux cas de présentation de la face, par Partridge. (*New York med. Journ*, mars.)— Présentations de l'épaule et autres positions transversales, par G.-R. Marson (*American Practitioner*, mars.) — Deux complications rares de l'accouchement (paraplégie et méningite suppurée), par Benicke. (*Société de gynécologie de Berlin*, 16 novembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 11, p. 151.) — Des procidences des membres comme complication des présentations de l'extrémité céphalique, par Rubé. (*Arch. de tocologie*, janv. et fév.) — Des paralysies traumatiques des membres inférieurs, consécutives à l'accouchement laborieux, par L.-A. Lefebvre. (*Thèse de Paris*, 1876.)— De l'accouchement prématuré artificiel, par H. Rabbertz. (*Inaug. Diss.* Bonn, 1876.)— Des indications et de la valeur de l'accouchement prématuré artificiel dans les bassins rétrécis, par

LANDAU. (*Arch. für Gynäk.*, XI Band 1 Heft.) — Rétrécissement du bassin. Accouchement prématuré provoqué à sept mois et demi ; guérison de la mère, mort de l'enfant, au bout de 23 heures, par RYAN. (*The Dublin. Journ. of med. sc.*, p. 297, mars.) — Accouchement prématuré par le procédé de Krause, par E. MARCHAL. (*Revue médicale de l'Est*, avril, p. 203.)

Acides. — De l'action de certains acides injectés dans les veines (acides sulfurique, azotique, chlorhydrique, phosphorique, acétique), par P. GUTTMANN. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXIX, p. 534.)— Etude sur les effets toxiques de l'acide chromique, par J. BRUCK. (*Pester méd. chir. Presse*, VIII, 7.)

Aconit. — Propriétés toxiques énergiques des graines d'aconit napel, par BOCHEFONTAINE. (*Soc. de biol.*, 5 mai et *Gaz. méd.*, p. 285.)

Addison (Maladie d'). — Un cas de maladie d'Addison, par E. TÜNGEL. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 511, 1876.) — Affection analogue à la maladie d'Addison, par George DUFFEY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 258.) — Cas de maladie d'Addison, par GARDINI. (*Il Raccoglitore medico*, décembre 1876.)

Adénome. — Adénome utérin, par BREISKY. (*Prager med. Wochensch.*, n° 4). — Observation de fibro-adénome du sein, opéré pendant la lactation ; guérison par première intention, par CRUVEILHIER. (*Soc. de chir.*, p. 153.)

Aérothérapie. — Emploi médical de l'air comprimé, par BORDIER. (*Revue critique, Journal de thérap. n°s* 23, 24, 1876, ., n° 2 et suivants 1877.)— Sur une atmosphère naturelle et une atmosphère médicamenteuse artificielle: l'air des forêts et les émanations d'une terre fraîchement labourée, appliquées au traitement des affections chroniques des organes respiratoires, par H.-J. THOMAS (à Badenweiler). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 16 et suiv., 1876.) — Démonstration d'un appareil très-simple pour recueillir l'air destiné à des examens microscopiques, par D. MÜLLER, Société médicale de Berlin. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 19, p. 268.)

Albumine. — Recherches sur la putréfaction de l'albumine et sa transformation en graisse, par A. SÉCRETAN. (*Thèse inaugurale*, Genève, 1876.) — Sur la valeur des préparations de léguminose, par HERMANN VON LIEBIG (à Dinkelsbühl). (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 36, p. 526.) — Recherches et dosage de l'albumine dans l'urine, par Ch. TANRET. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XCII, p. 308.)

Albuminurie. — Albuminurie, attaques convulsives revenant à de longs intervalles pendant cinq ans ; mort et autopsie, par HANOT. (*Arch. gén. de méd.*, février.) — Albuminurie survenant chez un blessé ; attaque urémique ; guérison; observation avec réflexions, par TERRILLON. (*Rev. mens. de méd. et de chirurg.*, mars, p. 206.) — Traitement de l'albuminurie par la fuchsine et la rosaniline, par BOUCHUT. (*Gaz. des hôpit.*, n° 50.)

Alcalis. — Dosage rapide des alcalis et des acides, par NOEL. (*Soc. de Biol.*, 5 mai, et *Gaz. méd.*, p. 249.)

Alcool. — Action de l'alcool dilué sur les globules du sang. (Elle est sur le lézard, etc., ce que l'a vue Ranvier sur la grenouille. *R. S. M.* V., 416), par par W. STIRLING. (*Journ. of anat. and physiol.*, t. X, p. 778, 1876.)

Alcoolisme. — De l'abus des boissons alcooliques ; ses causes, ses résultats, ses remèdes, par V. DESGUIN. (In-8°, 31 pages, Paris.) — Hydrate de chloral contre le delirium tremens, par N. ORLOW. (*Petersburg. med. Wochenschrift*, n° 5.)

Aliénés. — Sur les altérations morbides des éléments nerveux du cerveau chez les aliénés, par Ringrose Atkins. (*The Dublin Journal of. med. sc.*, p. 42.) — Des relations qui existent entre le génie et la folie, par Hagen. (*Zeitsch. f. Psychiatrie*, 33 Band, 5 et 6 Heft.) — Des stades prodromiques de la folie par Müller (*Zeitsch. f. Psychiatrie*, Bd XXXIII, H. 3.) — De la processomanie avec tableaux généalogiques d'aliénés persécutés persécuteurs, par Brosius (de Bendorf et Sayn). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 24, p. 345 et n° 25, p. 359, 1876.) — Instruction pour les parents d'aliénés sur les soins à donner à ces patients avant et après leur transport dans un asile, par Ewald Hecker. (Berlin, 1876.) — De l'emploi des médicaments dans l'aliénation, par Bordier. (*Revue critique, Journal de thérap.*, n° 7.)

Alimentation. — Quelques mots sur l'alimentation et les aliments des enfants, par N. Gerber, de Thoune, (in-8° Berne.) — Du bouillon comme aliment dans les maladies, par Horton. (*New York medical Journal*, février.)

Allaitement. — L'allaitement artificiel et le biberon par madame M. Brès (in 8°, 77 pages, G. Masson.)

Altitudes. — Du rôle thérapeutique des hautes altitudes, par Hägler, Société médicale de Bâle, 3 juin 1875 (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876 n° 9, p. 259.) — Sur les effets des hautes altitudes, par Lange (d'Ems); réputation du travail de Boner. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 8, p. 217.

Amaurose. — Note sur trois nouveaux moyens de découvrir la simulation de l'amaurose et de l'amblyopie unilatérales, par Monoyer. (*Gaz. hebdom.*, 1876, p. 388.)

Amnios. — Des rapports de l'amnios avec la production des liquides fœtaux, par Georg Sallinger de Donauwörk. (*Thèse inaug.* Zurich 1875).

Ammoniémie. — Cas d'ammoniémie aigüe par Roser. (*Berl. klin. Wochenscr.*, n° 25, p. 362, 1876.)

Amputations. — Des amputations et des résections, par N. Gay. (*Philad. and surg. Reporter*, nov. 1876.) — Etude sur les résultats définitifs des amputations, par H. Viard, gr. in-8°, 116 pages et 2 planches. — Carie du genou. Amputation de cuisse. Pansement de Lister. Mort par infection purulente antérieure à l'opération (abcès sous-cutané fémoral), par Züblin (de Saint-Gall). (*Corresp. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 9, p. 266.) — Tumeur blanche du genou. Amputation de cuisse, hémorrhagies secondaires. Ligature de la fémorale. Guérison par Züblin (de Saint-Gall). (*Idem*, n° 9, 1876.)—Désarticulation du genou, par J.-H. Brinton. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Amputation de la jambe, à la suite d'une fracture compliquée ayant amené la nécrose du tibia et du péroné, ainsi qu'une arthrite du coude-pied, par T.-B. Reed. (*Philadelphia med. Times*, 17 mars.) — Atrophie de la partie supérieure de la circonvolution pariétale ascendante et du lobule paracentral du côté droit, chez un individu amputé du bras gauche depuis cinq ans, par Chuquet. (*Bull. Soc. Anat.*, nov. 1876.)

Amyle (Nitrite d'.) — De l'action physiologique et thérapeutique du nitrite d'amyle par Bader. (*Wien. med. Presse*, n° 53, 1876.) — De l'usage thérapeutique du nitrite d'amyle, par J. Maximowitsch. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 11.) — Le nitrite d'amyle contre le mal de mer, par Crochley Clapham. (*Wien. med. Presse*, n° 5.) — Traitement de l'amblyopie par les inhalations de nitrite d'amyle, par Swanzy. (*The Dublin Journal of. med. sc.*, p. 18, janvier.) — Traitement des amblyopies et des amauroses par le nitrite d'amyle, par Steinheim, de Bielefeld. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 17, p. 330, 1876.)

Anatomie. — Comptes rendus annuels des progrès de l'anatomie et de la physiologie par F. Hofmann et G. Schwalbe (4e volume, année 1875), Leipsig, 1876. — Traité d'anatomie topographique, par P. Tillaux (3e fascicule: abdomen, organes génito-urinaires, Paris.) — Le principe de la croissance, recherches anatomiques, par Fr. Boll. (Berlin, 1876.)

Anatomie pathologique. — Traité d'anatomie pathologique, par F.-V. Birch-Hirschfeld, (1re moitié, Leipzig, 1876.) — Manuel d'anatomie pathologique par E. Klebs, 5 livraisons (dernière du 1er volume). Berlin, 1876. — Présentation de pièces: 1° dégénérescence graisseuse aiguë du foie et du cœur chez un chat fréquemment chloroformé; 2° foyers de suppuration aiguë disséminés dans les muscles d'un bœuf gras paraissant sains; 3° clou de fer fixé dans la muqueuse gastrique d'une vache. Société de médecine de Zurich, 4 mars 1876, par Eberth. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 15, p. 459.)

Anémie. — Un nouveau cas d'anémie pernicieuse progressive par A. Burger. (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 33 et 34, 1876.) — De l'anémie pernicieuse et de son traitement, par Quinke, et discussion: Emile Emmert, Luginbühl, Schneider. Réunion ordinaire de la Société médico-chirurgicale du canton de Berne, 12 février 1876. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 17, p. 517.) — Anémies progressives: Revue critique, par R. Lépine. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, janv. fév.) — Etude critique sur l'anémie dite pernicieuse progressive, par E. Ricklin. (*Thèse de Paris*, n° 58.)

Anesthésie. — Des avantages de l'éther comme anesthésique; description d'un nouvel appareil à inhalations, par H. Ormsby. (*British med. Journal*, 14 avril.) — Un cas d'hémorrhagie cérébrale et de mort à la suite de l'emploi de l'éther, par A. Mathewson. (*Bost. med. and surg. journ.*, XCV, oct. 1876.) — Mort par le chloroforme, par Dowling. (*Brit. med. Journal*, 16 décembre 1876.) — De l'eau de Cologne comme anesthésique, par Hugues. (*Nice méd.*, n° 6.) — Quelques cas d'hémianesthésie de cause mésocéphalique, par Léon Feuillet. (In-8°, 34 p., Paris.) — De l'anesthésie consécutive aux lésions du cerveau, par Brown-Séquard. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, janv., p. 1.) — Anesthésie complète de la main droite suite d'attaque apoplectique. Guérison par la faradisation avec le pinceau métallique, par Wegelin. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 8, p. 128, 1876.)

Anévrysmes. — Des anévrysmes consécutifs à l'embolie, par Goodhart, Bryant et Moxon. (*Med. Times and Gaz.*, I. p. 379.) — De la compression rapide des artères, avec ou sans anesthésie, dans le traitement des anévrysmes, par P. Simon. (*Thèse de Paris*, n° 61.) — Anévrysme; galvano-puncture, par Simpson. (*British med. Journal*, 17 février.) — De la télangiectasie, par A. Duhring. (*Philadelphia med. Times*, 14 avril.) — Varice anévrysmatique intra-crânienne avec exophthalmie et cécité complète; ligature de la carotide primitive gauche; guérison, par E. Grüning. (*Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk.*, n° 2, 1876.) — Anévrysme de l'artère vertébrale droite, par Ledaire. (*Presse méd. belge*, n° 20, 1876.) — L'anévrysme ramifié de la tête, par Wernher, de Giessen. (2 obs. traitées par l'excision: 1 anévrysme cirsoïde, 1 varice artificielle.) (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 13, p. 165.) — Anévrysme d'un rameau de l'artère pulmonaire au voisinage d'une caverne, par A Sevestre. (*Bull. Soc. anatomique*, juillet 1876); *idem*, par Homolle. (*Idem*, octobre.) — Anévrysme de l'humérale; ligature de la sous-clavière, par Aubrée. (*Soc. de chir.*, p. 242.) — Du traitement des anévrysmes; 2 cas d'anévrysme de l'artère fémorale suivis de mort pendant le traitement, l'un par rupture (traitement par la flexion forcée avec bandage plâtré qui produit une ulcération); l'autre part gangrène et phlébite (ligature), par Rose. Société des médecins de Zurich, 18 décembre 1875.

Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte, 1876, n° 8, p. 230.) — Anévrysme traumatique diffus de la fémorale. Ligature des deux bouts au fond de la plaie; guérison, par COATES. (*The Lancet*, VI, p. 345.) — Un cas d'anévrysme poplité, par H. SANDS. (*New York med. Journal*, février.) — Anévrysme diffus consécutif de l'artère poplitée. Diagnostic douteux. Ligature de l'artère, par CRUVEILHIER (*Soc. de chir.*, p. 154.) — Deux cas d'anévrysme poplité, guéris par la compression digitale, par Luther HOLDEN. (*St-Bartholomew's Hosp. Rep.*, t. XII, 1876, p. 44.) — Anévrysme de l'artère poplitée, compression digitale; guérison, par J.-A. MOURA. (*Gazeta med. da Bahia*, décembre 1876.)

Angine. — Remarques sur les inconvénients de respirer la nuit la bouche ouverte, au point de vue des angines et des affections de l'oreille, par James PATTERSON CASSELLS. (*Edinburg med. Journ.*, p. 728, février.) — Des angines ulcéreuses chroniques, scrofuleuses et tuberculeuses, par LEGROUX. (*Revue critique, Arch. de méd.* mars.) — De l'angine tuberculeuse, par SOURRIS. (*Thèse de Paris*, n° 7.) — Traitement de l'angine, par THAIN. (*Canadia med. Journal*, p. 413, 1876.)

Angiome. — Tumeur érectile ; opération; guérison, par RIVINGTON. (*British med. Journal*, 21 avril.)

Aniline. — Action des couleurs d'aniline sur les os et les cartilages, par Paul BAUMGARTEN. (*Centralbl.* p. 657, 1876.)

Ankylose. — Note sur l'opération d'Esmarch, pour la guérison de l'ankylose de la mâchoire inférieure, par Thomas ANNANDALE. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 779, mars.) — Constriction permanente des mâchoires par ankylose temporo-maxillaire droite; opération d'Esmarch; sutures superficielles et profondes; guérison sans fièvre; rétablissement des mouvements du maxillaire inférieur permettant la mastication, par POZZI. (*Soc. de chir.*, p. 102.) — Ankylose de l'articulation de la bouche section sous-cutanée ; du corps du fémur, par CROFT. (*British med. Journal*, 3 février.)

Antipyrétique. — Des principes de l'action antipyrétique, par Th. MAYS. *New York medical Journal*, février.)

Anthrax. — Cas d'anthrax abdominal, par E. MASING. (*Petersburg. med. Wochenschrift*, n°s 9 et 10.)

Anus. — Colotomie lombaire (14 observations), par Ch. MAUNDER. (*Med. Times and Gazette*, p. 113. — Entérotomie dans la région lombaire gauche pour rétrécissements cancéreux du rectum, par MARSHALL, deux observations. (*Medical Times and Gazette*, vol. Ier, p. 257). — Colotomie lombaire, par GUYOT. (*Lyon médical*, 15 avril.) — Imperforation ano-rectale, atrésie complète; entérotomie périnéale avec résection du coccyx ; procto. plastie ; guérison sans incontinence des matières fécales et sans rétrécissement consécutif, par GILLETTE. (*Union méd.*, 26 avril, p. 689.)

Aorte. — Anévrysme de l'aorte ouvert dans le péricarde, par JACKSON. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 384, avril.) — Anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante, par V. BUDDE. (*Ugeskrift f. Läger*, XXIII, 8.) — Anévrysme de la partie inférieure de l'aorte thoracique, par MORISSET (*Bull. soc. anat.*, novembre 1876.) — Anévrysme de l'aorte ouvert dans les bronches sans autres accidents que des hémoptysies persistantes pendant plusieurs mois et terminé par une hémoptysie foudroyante, par A. SEVESTRE et CORNIL. (*Idem*, juillet 1876.) — Anévrysme de l'aorte abdominale ; mort par rupture; érosion très-étendue des vertèbres; pleurésie gauche, par L. DREYFUS. (*Idem*, octobre 1876.) — Un cas d'anévrysme de l'aorte ascendante, par

H. Burckhardt. (*Arch. de Heilk*, p. 164.) — Des lésions de la peau constatées dans le cas d'anévrysme ci-dessus mentionné, par Fr. Neelsen. (*Idem*, p. 174.) — 6 cas d'anévrysme de l'aorte thoracique, par John Osterlony. *New York med. Journal*, mai.) — Anévrysme de l'aorte thoracique traité à cinq reprises par la méthode de Ciniselli, par V. Omboni. (*Il Raccoglitore medico*, février et mars). — Anévrysme de l'aorte thoraciqne traité par la galvanopuncture, par G. Bulgheri. (*Gaz. med. Lombardia*, n° 10.) — Aorte; discussion sur le traitement de son anévrysme par la ligature de l'une des carotides. (*Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 246.) — Anévrysme de l'aorte traité par la ligature de l'artère carotide gauche, par Ch. Heath. (*British med. Journ.*, 17 février.) — Rétrécissement congénital de l'aorte, par Moutard-Martin. (*Bull. Soc. anat.*, juillet 1876). — Note sur un cas d'aortite aiguë, par Dujardin-Beaumetz. Soc. médic. des Hôpitaux. (*Union médicale*, 28 avril.)

Aphasie. — De l'aphasie chez les enfants, par Bouchut. (*Gaz. des hôp.*, n° 30.)

Aponévrose. — Le fascia lata; son rôle pendant le repos; sa valeur dans le diagnostic des fractures du col du fémur, par Oscar-H. Allis. (*Philadelphia med. Times*, septembre 1876.)

Appareils. — Un nouveau porte-tampon, par Moritz Weisl. (*Archiv für Gynäk.*, XI Band, 1 Heft.) — Nouvel instrument, la cuiller dentelée, pour le détachement des fibromes utérins sessiles, par Gaillard Thomas. (*New York medical Journal*, mars.) — Aérophore pulmonaire, par Gairal. (*Bull. Acad. de méd.*, 28 novembre 1876). — Appareil pour soulever les malades de leur lit, par Ferd. Gacon. Société médicale neufchâteloise, 18 décembre 1875. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 11, p. 325.) — Note sur un nouvel appareil pour les fractures du corps de la clavicule et les luxations sus-acromiales, par Maurel. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XCII, p. 206.) — Ceinture pelvienne à pelotes pour les cas de relâchement des symphyses, par Panas. (*Soc. de chir.*, p. 116.) — Appareil de transport pour les fractures et autres accidents semblables, par Roser, Société médicale de Marbourg, 3 novembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876 n° 14, p. 191.) — Un appareil d'induction facilement transportable et peu coûteux, par C. Spamer (de Giessen). (*Idem*, n° 13, 1876.) — De la valeur des appareils d'induction transportables reposant sur les éléments de Leclanché et sur la pile thermique de Noé. Réponse à Spamer, par Eulenburg (de Greifswald). Réplique au précédent, par C. Spamer. (*Idem*, 1876, n° 27, p. 392.) — Etude avec le sphygmographe photographique, par S.-Th. Stein (de Francfort-s.-Mein. (*Idem*. 1876, n° 12.) — Description d'un appareil imaginé par Thomas et Morton pour mesurer les différences de longueur des membres inférieurs, par Collins. (*American Jour.*, janv., p. 144.) — Nouvel anthropomètre, ou appareil simple pour déterminer les inégalités de longueur des membres, par B.-H. Gibbs. (*Idem*, p. 139.) — Nouveau tropomètre, instrument destiné à la mensuration de l'étendue des mouvements oculaires, par Nicati. Société des médecins de Zurich, 19 février 1876. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 15, p. 458.) — Sur les appareils d'éclairage, qui, sans appareil accessoire, permettent la démonstration d'une image, pour un second observateur, par B. Fränkel (de Berlin). (*Idem*, 1876, n° 16, p. 213.) — Focomètre, par Badal. (*Soc. de Biol.*, 24 mars, et *Gaz. méd.*, p. 186.) — Sur les polygraphes, par Emile Grunmach. (*Berlin. klin. Wochens.* 1876, n° 33 p. 473.) — Remarqnes complémentaires sur mon stéthoscope, par Voltolini; avec réclamation de priorité à propos du stéthoscope d'Arnold. (*Idem*, 1876, n° 24, p. 343.) — Description des instruments obstétricaux du docteur Chamberlin. (*Arch. de tocologie*, déc. 1876.) — Appareil en caout-

choue durci pour soutenir les testicules, par Kossack. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1876, n° 31, p. 450.)

Arsenic. — De l'action de l'arsenic sur la nutrition des tissus, par Bougaud. (*Lyon médical*, 22 avril.) — Observation clinique sur l'emploi d'un arséniate de fer naturel, par Baron. (*Progrès médical*, 26 mai.)

Artères. — Du passage direct entre les artères et les veines. par Fanny Berlinerblau (de Cherson). (*Thèse inaug.* Berne, 1875.)— Des artérioles musculaires; de leur rôle dans la santé et dans certains états morbides, par Georges Johnson. (*British med. Journal*, 14 avril.) — Plaie par arme à feu de l'artère sous-clavière ; ligature, par Bergmann (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 12).

Arthritis. — De l'arthritis, par P. Guibout. (*Union médicale*, n°s 37 et 38.) — Rapport sur un travail de M. Bachon, intitulé : contribution à l'étude des rapports de l'arthritisme avec les plaies, par Le Dentu. (*Soc. de chir.*, p. 230.)

Articulations. — Des tumeurs blanches, leçon de M. Gosselin. (*Gaz. des hôp.*, 8 mai, p. 418.) — Tumeur blanche de l'articulation sacro-iliaque, par Charon. (*Presse médicale*, n° 11.) — Abcès de l'articulation du genou, par Owen. (*British med. Journal*, 3 mars.) — Traitement des arthrites du genou, par L. Mayer. (*Bayern. Aerztl. Intell. Blatt*, n° 5.) — De la recherche des craquements dans l'arthrite sèche coxo-fémorale au début, leçon de Gosselin. (*Gaz. des hôp.*, 17 mai, p. 441.) — Contracture permanente des articulations chez un petit enfant de 18 mois: guérison, par Von Hensinger. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 25, p. 352, 1876.)

Aspiration. — De l'usage de l'aspirateur, par J.-E.-M. Finch. (*The Lancet*, 7 octobre 1876, p. 501.)

Asthme. — Pathogénie de l'asthme, par R. Burns. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — De l'asthme dyspeptique. Discussion à la Société médicale de Berlin, 23 février 1876, à propos du travail de Henoch: Retslag Wiss, B. Fränkel, Senator, Lewin, Guttmann, Baginsky, A. Fränkel. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 20, p. 281.) — Cas de mort subite survenue dans le cours d'une attaque d'asthme, par Darolles. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 1, mars, p. 31.) — Considération sur l'asthme produit par une éruption d'urticaire dans les bronches, par Brigault. (*Thèse de Paris*, 1876.)

Ataxie locomotrice. — Ataxie locomotrice débutant pendant la grossesse, par Bechem. Société de gynécologie de Berlin, 16 novembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 11, p. 151.) — Toux spasmodique dans l'ataxie locomotrice, par Thaon. (*Nice méd.*, n° 2.)

Audition. — Etude expérimentale du phénomène de l'écoulement au dehors, par le conduit auditif externe, des ondes sonores venues du crâne, par Gellé. (*Soc. de biol.*, 11 février, et *Gaz. méd.*, p. 207.)

Auscultation. — Sur quelques phénomènes rares de palpation et d'auscultation, par Ottomar Rosenbach. (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 22, p. 305, et n° 23, p. 325, 1876.) — Traité d'auscultation et de percussion, par C. Gerhardt. (3e édition, Tubingue 1876). — Application fructueuse du stéthoscope de Voltolini, par Jos. Gruber de Vienne. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 24, p. 344.)

Autopsie. — Circulaire ministérielle prussienne au collége de médecine, concernant la révision des procès-verbaux d'autopsies en date du 15 février 1876. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVI, p. 408, avril.)

Avortement. — Grossesse gémellaire; avortement, par J. C. Wilson. (*Philadelphia med. Times*, 16 avril.) — Avortement consécutif à une dégénérescence graisseuse du placenta, par Savery. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 335, avril). — Deux cas de rétention du placenta dans l'avortement de la première moitié de la grossesse; expectation dans le premier cas; délivrance artificielle dans le second; guérison, par A. Triaire. (*Archives de tocologie*, janvier.)

B

Bains. — Les bains, sources et stations sanitaires d'Europe, par J. Hirschfeld et Wilh. Pichler. (2 volumes, Stuttgart, 1876.) — Les bains de Reiboldsgrün, par Driver. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 25, p. 363.) — Sur les bains en général et sur Kreuznach en particulier, par Wiesbaden (de Kreuznach). *Société médicale de Berlin*, 15 mars 1876. (*Idem*, 1876, n° 26.) — De la balnéothérapie dans les affections articulaires chroniques rhumatismales, par H. Senator. (*Jahrb. f. Balneolog.*, p. 69, 1876.) — De la balnéothérapie dans les maladies du cœur, par T.-H. Kisch. (*Idem*, p. 7, 1876.) — Manuel de balnéothérapie générale et spéciale, par Baumann, Camerer, O. Dirup, Grossmann, Mess, Niebergall, Reumont, Runge, Stoecker, W. Valentiner; rédacteur, Th. Valentiner. (2e édition, Berlin, 1876.)

Bassin. — Le bassin ostéomalacique, par Georg Myatowitz (de Neusatz). (*Thèse inaug.*, Zurich, 1875.) — Présentation d'une femme à bassin rachitique rétréci et dont la rate se trouve en arrière de la branche horizontale gauche du pubis, par Schroeder. *Société pour l'obstétrique et la gynécologie de Berlin*, 23 mai 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 32, p. 469.) — Des indications thérapeutiques en cas de rétrécissements du bassin, par Hildebrandt. *Société de médecine scientifique de Königsberg*, 15 novembre 1875. (*Idem*, n° 36, 1876.)

Bec-de-lièvre. — Des avantages de l'opération précoce dans le bec-de-lièvre, par H.-G. Rawdon. (*British med. Journal*, 14 avril.)

Bile. — Contribution à l'étude de la rétention biliaire, par Butel. (*Thèse de Paris*, n° 62.)

Biliaires (voies). — Deux cas d'oblitération du canal cystique, avec hydropisie de la vésicule biliaire, par Pitres. (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1876.) — Oblitération complète du canal cystique avec ictère, par Fossion. (*Bull. acad. de Belgique*, n° 1.) — Cas de rupture de la vésicule biliaire, par Ciccone. (*L'Indipendente*, 1876.)

Biskra (bouton de). — Notes sur le bouton de Biskra, par H.-V. Carter. (*Med. chir. transactions*, t. LIX, 1876.)

Blennorrhagie. — Kyste articulaire et périarticulaire du genou; kyste de la bourse prérotulienne; synovite des tendons de la patte d'oie observés simultanément et consécutivement à la blennorrhagie chez la femme, par F. Paquet. (In-8°, 18 p., Roubaix.) — Traitement de la blennorrhagie uréthrale par le sublimé, par Leopold Bruck. (*Centralblatt.*, p. 482, 1876.)

Branchies. — Persistance des arcs branchiaux chez un enfant de quatre semaines, par Wyss. *Société de médecine de Zurich*, 12 mai 1876. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Ærzte*, 1876, n° 18, p. 540.)

Brûlures. — Emploi de l'hydrate de chloral dans les brûlures, par S. Riddell. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.)

C

Calcification. — De la calcification; revue critique, par Talamon. (*Revue mensuelle de médec. et de chir.*, avril, p. 300.)

Calculs. — Coliques hépatiques; expulsion successive de sable biliaire et de calculs à facettes. Amélioration considérable et guérison presque complète par les eaux d'Andabre, par Bloc. (*Montpellier médical*, p. 296, avril.) — Abcès de l'épigastre contenant des calculs biliaires, présentation du malade, par Meschede, à la *Société de médecine scientifique de Königsberg*, 18 octobre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 36, p. 525.) — Observations d'incrustations calculeuses sous-préputiales atteignant un volume considérable, par Henderson. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 679, février.) — Démonstration de calculs vésicaux, par Fürstenheim. *Société médicale de Berlin*, 18 janvier 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15, p. 202, 1876.) — Extraction d'un calcul vésical chez une jeune fille à utérus rudimentaire (bipartite), par Veit. (*Idem*. 1876, n° 28.) — Calcul d'un volume inusité, rendu par l'urèthre, par Tyson. (*Philadelphia medical Times*, 14 octobre 1876.) — Coliques néphrétiques causées par un calcul vésical engagé dans l'urèthre, par Anker père et Ladame. *Société médicale neuchâteloise*, 2 octobre 1875. (*Corresp. Blatt. f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 11, p. 325.)

Cancer. — Fait d'inoculation carcinomateuse à la suite d'une paracentèse pour un cancer péritonéal, par Quinke (de Berne). *Société médico-pharmaceutique de Berne*, 2 novembre 1875. (*Corresp. Blatt. für schweiz. Aerzte*, 1876, n° 18, p. 541.) — Cancer colloïde, par Carter. (*Brit. med. Journal*, 12 mai.) — Sur le cancer cutané et les processus morbides qui peuvent le simuler, par Lang. (*Wiener klinik*, 6e fascicule, Vienne, 1876.) — Cancer généralisé, par Dave. (*Bull. Soc. anat.*, juin 1876.) — Des nodosités sous-cutanées dans le cancer viscéral, par E. Mazaud. (*Th. Paris*, n° 61.) — Cancer médullaire de l'estomac, du foie, de l'épiploon, par J.-H. Brown. (*The Clinic*, février.) — Cancer de l'estomac généralisé; noyaux cancéreux dans les viscères, les muscles et la peau, par Merklen. (*Bull. Soc. anat.*, juin 1876.) — Vaste tumeur encéphaloïde du bassin et de l'aine; encéphaloïde secondaire des poumons; épanchement pleural, par Henrot. (*Union médicale du Nord-Est*, 31 mai.) — Cancer intra-thoracique occupant la plèvre, le diaphragme et les parois du thorax. *Pathological Society of Philadelphia*, par William Pepper. (*Philadelphia medical Times*, 17 février.) — Cancer primitif des poumons chez un enfant de cinq mois et demi, par Alex. M. Mac Aldowie. (*The Lancet*, 21 octobre 1876, p. 570.) — Carcinome dur de la mamelle; noyaux cancéreux comprimant la moelle avec hémiparaplégie douloureuse; noyaux cancéreux dans le fémur gauche avec fracture spontanée et incurvation très-marquée de l'os, par L. Dreyfus. (*Bull. Soc. anat.*, octobre 1876.) — Discussion sur le traitement du cancer de l'utérus par le râclage avec la curette. *Société pour l'obstétrique et la gynécologie de Berlin*, 23 mai 1876, par Schrœder, P. Ruge, Louis Mayer. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 32, p. 469.) — Noyaux cancéreux secondaires dans une hernie épiploïque de la ligne blanche; cancer primitif de la petite courbure de l'estomac, sans vomissements et sans tumeur appréciable, par Gautier.

(*Bull. Soc. anat.*, juillet 1876.) — Tumeur carcinomateuse du sein, par Le Fort. (*Soc. de chir.*, p. 89.) — Carcinome survenu dans le voisinage d'une cicatrice consécutive à l'oblation d'un épithélioma de l'aisselle, par R.-A. Cleemann. (*Philadelphia med. Times*, 31 mars.) — Cancer primitif des côtes et des vertèbres; compression de la moelle; paraplégie; mort; autopsie, par James Barr. (*British med. Journal*, 10 mars.)

Carie. — Carie du grand trochanter, par Annandale. (*British med. Journal*, 17 février.) — Caries osseuses, abcès ossifluents; guérison par le phosphate de chaux, par De Riols. (*France médicale*, p. 179.)

Catalepsie. — Observation de catalepsie chez un hypochondriaque persécuté, par Cullerre. (*Annales méd. psycholog.*, mars.) — Hystérie et catalepsie (suite de l'observation de la cataleptique de l'hôpital Cochin), par Monod. (*Arch. de méd.*, mars.) — Cas singulier de catalepsie chez un homme, par C. Fedeli. (*Commentar. clinic. di Pisa*, n° 1.)

Cataracte. — Tableaux analytiques de 109 opérations de cataracte, du 1er octobre 1870 à mai 1876, par Henri Power. (*St-Bartholomew's hosp. Rep.*, t. XII, 1876, p. 183-201.) — Description du procédé quasi-linéaire simple ou compliqué, par A. Stœber. (In-8°, Nancy.) — Extraction de la cataracte sans iridectomie, par Badal. (*Soc. de biol.*, 10 mars, et *Gaz. méd.*, p. 161.) — Compas de l'incision scléro-cornéenne dans l'opération de la cataracte par extraction, par Huidiez. (*Bull. méd. du Nord*, n° 2.)

Cellule. — De la segmentation cellulaire et nucléaire, par Eberth. *Société des médecins de Zurich*, 21 novembre 1875. (*Corresp. Bl. f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 5, p. 141.) — Etat actuel de nos connaissances sur la nature des sécrétions et les modifications subies par les cellules glandulaires pour remplir leurs fonctions, par Miescher junior. *Société médicale de Bâle*, 7 octobre 1875. (*Idem*, 1876, n° 9.)

Céphalotripsie. — Perforation et cranioclastie pour un bassin rétréci, par Conrad. *Société médico-pharmaceutique de Berne*, 2 novembre 1875. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 18, p. 542.) — Rétrécissement pelvien; fistule recto-vaginale; céphalotripsie; accidents d'intoxication chez les deux médecins accoucheurs (lymphangites, furoncles, pustules). (*Idem*, 1876, n° 7.)

Cerveau. — Note sur le développement et l'ordre d'apparition des circonvolutions cérébrales et de l'expansion pédonculaire chez le fœtus, par Duret. (*Soc. de biol.*, 17 mars, et *Gaz. méd.*, p. 172.) — Sur le développement du cerveau, par Mihalkowics. (*Pester med. chir. Presse*, XIII, 3.) — Sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cerveau; revue générale, par Lépine. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, mai, p. 381.) — Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux étudiés au point de vue des localisations cérébrales, par J. Albert Pitres. (*Th. Paris*, n° 201.) — Mélanges cliniques et observations sur les maladies du cerveau, par Nothnagel (1re partie). (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, p. 1, 1876.) — Faits relatifs à l'étude des localisations cérébrales, par Pitres. (*Soc. de biol.*, et *Gaz. méd. de Paris*, nos 40, 41 et 42, 1876.) — Des localisations cérébrales et des rapports du crâne avec le cerveau au point de vue des indications du trépan, par S. Pozzi. (*Archives gén. de médecine*, avril.) — Hémiplégie infantile, suivie d'épilepsie partielle; état de mal épileptique, mort; foyer ancien intéressant les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et le lobule paracentral, par Bourneville. (*Bull. Soc. anat.*, juillet 1876.) — Note sur un cas de paralysie des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras liée à une lésion siégeant sur le

sillon de Rolando, par M. Raynaud. (*Idem*, juillet 1876.) — Aphasie et hémiplégie droite; foyer profond de la 3e circonvolution frontale gauche petit foyer de ramollissement dans la protubérance, par Mayor. (*Idem*, juillet 1876.) — Hémiplégie gauche incomplète; troubles de langage; eschares au talon droit; ramollissement cortical gauche; lésions multiples de l'hémisphère droit, par Sabourin. (*Idem*, octobre 1876.) — Tumeur cérébrale de la région occipitale, par Léger. (*Idem*, décembre 1876.) — Ramollissement des circonvolutions ascendantes de la 2e et de la 3e frontale gauche; hémiplégie droite, primitivement bornée au membre supérieur avec douleur et contracture; anesthésie; attaques apoplectiformes avec aphasie, par L. Dreyfus. (*Idem*, octobre 1876.) — Atrophie des circonvolutions de l'avant-coin droit, chez un vieillard atteint d'atrophie de l'avant-bras et de la main du côté gauche, par Bazy. (*Idem*, juin 1876.) — Monoplégie portant sur les muscles extenseurs de l'avant-bras droit, par Mahot. (*Idem*, décembre 1876.) — Hémorrhagie cérébrale ayant détruit la capsule externe et l'avant-mur du côté gauche; hémiplégie droite guérie en huit jours, par Brault et de Beurmann. (*Idem*, décembre 1876.) — Encéphalite suppurée primitive à foyers multiples et circonscrits, par M. Raynaud. (*Idem*, p. 431, 1876.) — Hémorrhagie cérébrale avec ecchymose pulmonaire, par C. Chabrun. (*Idem*, décembre 1876.) — Dilatation anévrysmale symétrique des sylviennes à leur origine; rupture de la poche droite dans le troisième ventricule, nappe sanguine sous-méningée due à la rupture de l'artère sylvienne droite vers la partie moyenne de la scissure de Sylvius, par G. Marchant. (*Idem*, 22 décembre 1876.) — Paralysie du bras gauche et du côté correspondant de la face; lésion cérébrale corticale, par H. Martin. (*Idem*, 22 décembre 1876.) — Ramollissement cérébral de la région opto-striée avec de petits points hémorrhagiques; hémiplégie gauche chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire, par Baronoff. (*Idem*, 29 décembre 1876.) — Deux cas d'atrophie de l'hémisphère cérébral droit, et de l'hémisphère cérébelleux gauche, correspondant à une hémiatrophie gauche des membres, par Howden. (*Journ. of. Anat. and Phys.*, IX, p. 288) et Forster Brockman (id X, p. 786, 1876.) — Observation de lésion des couches corticales; ramollissement limité et chute de la paupière supérieure, par Joanny Rendu. (*Lyon méd.*, 1er avril.) — Fracture compliquée avec lésion cérébrale limitée aux circonvolutions frontales, par A. Davidson. (*The Lancet*, V. I, p. 342.) — Plaie du crâne et du cerveau au niveau de la circonvolution pariétale ascendante droite; hémiplégie avec atrophie et contracture à gauche, par Langlet. (*Union méd. du Nord-Est*, n° 3.) — Aphasie et lésions cérébrales, par Gustave Dax. (*Montpellier méd.*, p. 230, mars.) — Observation d'hémorrhagie du corps strié gauche, hémiplégie droite, aphasie; retour de la parole et de la sensibilité, persistance de la paralysie motrice; gangrène sèche du gros orteil paralysé; pleurite pur. du côté sain, mort le 72e jour, autopsie, par Richon. (*Gaz. hebdom.*, 1876, p. 435.) — Contribution à l'étude des localisations cérébrales; observation d'hémiplégie cérébrale infantile spasmodique (épilepsie partielle), par Bourneville. (*Soc. de biol.* et *Gaz. méd.*, nos 50 et 51, 1876.) — Abcès du cerveau, par Dusaussay. (*Bull. Soc. anat.*, 22 décembre 1876.) — Hémorrhagie cérébrale, par Darté. (*Idem*, 22 décembre 1876.) — Pathogénie de l'atrophie cérébrale unilatérale acquise dans l'enfance, par R. Binswanger (de Constance). (*Thèse inaug.*, Bâle, 1875.) — Plaie du cerveau par instrument piquant, par Oliver Roland. (*Philadelphia medical Times*, 23 décembre 1876.) — Cerveau; compression d'origine traumatique (?) prise pour de l'alcoolisme, par Hamerton. (*The Lancet*, V. I., p. 346.)—Contusion sans fracture et sans paralysie, par Alcock. (*Idem*, p. 346.) — Un cas de tumeur de l'hypophyse, par Eisenlohr. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 461.)

Cervelet. — Tubercules du cervelet, par BALZER. (*Bull. Soc. anat.*, 29 décembre 1876.) — Tuberculose du cervelet, par Woldemar CUBASCH (d'Odessa). (*Thèse inaug.*, Zurich, 1875.) — Cas de tumeurs du lobe cérébelleux moyen, par Hughlings JACKSON. (*British med. Journal*, 24 mars.)

Césarienne (opération). — Opération césarienne; suture utérine à l'aide des fils d'argent laissés en place; guérison, par LUNGREN. (*Arch. de tocologie*, janvier.) — Ablation de l'utérus et des ovaires comme complément de l'opération césarienne, par C. NERAZZINI. (*Commentario clinico di Pisa*, n° 1.)

Chancre. — Chancre récidivant du pénis suivi d'un épithéliome, par Henry SMITH. (*The Lancet*, I, p. 345.) — Chancre de la marge de l'anus; érosion de la muqueuse rectale; douleurs dans la station verticale et après la défécation; leçon de GOSSELIN. (*Gaz. des hôp.*, 26 avril, p. 379.) — Du traitement des chancres, par W.-G. PORTER. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.)

Chéloïde. — Essai sur la chéloïde inguinale spontanée, par A. LIRON. (In-8°, Paris.)

Cheveux. — Maladies et hygiène des cheveux, par PINCUS. (Berlin, 1876.)

Chimie. — Traité d'analyse chimique appliquée à la physiologie et à la pathologie; guide pratique pour les recherches cliniques, par F. HOPPE-SEYLER, traduit par F. SCHLAGDENHAUFFEN. (In-8°, 550 pages, Paris, — Petit dictionnaire de poche de chimie, par Otto DAMMER. (Berlin, 1876.)

Chirurgie. — Relevé de la clinique privée pour les maladies chirurgicales et oculaires de Gotha du printemps de 1875 au printemps de 1876, par MEUSEL. (*Thüring. Corresp. Blatt.*, n° 11, 1876.) — Chirurgie 100 ans, par Georg. FISCHER. (de Hanovre). (Leipzig, 1876.) — Traité de chirurgie de Franz KÖNIG. (2e volume, 1re partie, Berlin, 1876 (affections abdominales.) — Relevé chirurgical à l'hôpital Marie-Madeleine, du 1er juillet 1875 au 1er juillet 1876, par LINGEN. (*Petersburg med. Wochensch.*, n° 43, 1876.)

Chloral. — Action du chloral dans les accouchements normaux, par P. MÜLLER. (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 25, p. 356, 1876.) — De l'abus du chloral, par BONNEMAISON. (In-8°, Toulouse.)

Chorée. — Du traitement de la chorée en général, et par la tartre stibié à haute dose en particulier, par E. PESLERBE. (*Thèse de Montpellier*, 2 février.) — Sur la pathologie de la chorée, par W. HOWSHIP DICKINSON. (*Med. Chir. transactions*, t. LIX, 1876.)—Fait de chorée puerpérale suivie de mort, par TRECHSEL. *Société médicale neuchateloise*, 2 octobre 1875. (*Corresp. Blatt. f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 11, p. 323.) — Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques, par F. RAYMOND. (*Thèse de Paris* 1876.)

Choroïde. — Trois observations de rupture de la choroïde, par TREILLAIS (de Nantes). (*Ann. d'oculistique*, janvier et février, p. 26.) — Choroïdite tuberculeuse, par HIRCHSBERG. (*Deuts. Zeit. f. prakt. Med.*, n° 7.) — Sarcome mélanique de la choroïde; énucléation du globe oculaire; pas de récidive au bout de 14 mois, par W. Spencer WATSON. (*British. med. Journal*, 28 avril.)

Chromium. — De l'action physiologique du chromium, par PRIESTLEY (*Brit. med. Assoc.*, *brit. med. Journ.*, p. 401, 23 septembre 1876.)

Chylurie. — Pathogénie de la chylurie, par J.-L. d'Almeida Couto. (*Gaz. med. da Bahia*, janvier et suiv.)

Circulation. — Sur les changements de volume des organes dans leurs rapports avec la circulation, par Franck. (*Soc. de biol.* et *Gaz. méd.*, p. 272, 273, 286.) — Affections de l'appareil circulatoire, par Rosenstein, Schrötter, Lebert, Quincke et Baver. (C'est le VIe volume de *Ziemssen's spec. Pathologie*, etc., Leipzig, 1876.) — Les troubles de la circulation pulmonaire et leur influence sur la pression sanguine; étude de pathologie expérimentale, par L. Lichtheim. (Berlin, 1876.)

Climats.—Maladies des pays chauds, par Viguier. (*Progrès médical*, 19 mai.) — L'hiver 1875-1876 à Méran, par Burdach (de Reichenhall). (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 24, p. 348.) — Du climat de Nice; ses avantages hygiéniques et thérapeutiques, par H. Lippert. (In-8°, Berlin.) — De l'action du climat de Nice dans le traitement des maladies du système nerveux, par Thaon. (*Nice méd.*, n° 2.) — Etude sur le mouvement de la population de Nice depuis 1861, par Balestre. (*Idem*, nos 1, 2, 3 et 4.) — Climatologie du Monte Generoso et des lacs de la Haute-Italie, par Henry Lippert. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 12, p. 162.) — Les conditions climatériques de la vallée de l'Engelberg, par Th.-V. Dusch. (*Idem*, 1876, n° 26, p. 379.) — Influence des changements climatériques sur les maladies nerveuses, par C. Carter. (*Philad. med. and surg. Reporter*, février.)

Cœur. — Expériences sur les modifications cardio-vasculaires produites par les excitations sensorielles et émotionnelles, par Couty. (*Soc. de biol.*, 28 avril, et *Gaz. méd.*, p. 272.) — Etude sur les conditions pathogéniques et la séméiologie des intermittences du cœur, par Bony. (*Thèse de Paris.*) — Effets de la faradisation du cœur sur les animaux nouveau-nés (chiens), par Bochefontaine. (*Soc. de biol.*, 5 mai, et *Gaz. méd.*, p. 273.) — De l'influence des sels sur la contraction du muscle cardiaque : revue générale, par R. Lépine. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, mars, p. 227.) — Physiologie du cœur de l'embryon, par R. Wernicke. (In-8°, Iena.) — Contribution à l'étude de la percussion du cœur, par Wilhelm Ebstein. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 35, p. 501.) — De l'intervention des rétrécissements dans les insuffisances; de l'anémie par affection cardiaque; des phénomènes spinaux dans les affections cardiaques, par Fabre (de Marseille). (*Gaz. des hôp.*, nos 125, 139, 141 et 147, 1876.) — Bruit systolique et diastolique, produit par le rétrécissement de la branche gauche de l'artère pulmonaire, par Aufrecht. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 629, 1876.) — Thrombus de l'artère cardiaque gauche; rupture du cœur, par A. Doléris. (*Bull. Soc. anat.*, juin 1876.) — Mort par embolie cardiaque et apoplexie pulmonaire dans un cas d'insuffisance aortique, par Da Costa. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Sur deux cas de maladies simultanées du cœur et du rein. (*Pathological Society of Philadelphia*), par Louis Starr. (*Philadelphia medical Times*, 17 février.) — Du roulement diastolique du rétrécissement mitral, par Duroziez. (*Union médicale*, n° 41.)

Collyre. — Du mode d'action physiologique des collyres astringents ou caustiques dans les inflammations aiguës de la conjonctive, par A. Martin. (*France médicale*, p. 306.)

Commotion. — Chute sur la tête, commotion cérébrale, fracture de l'apophyse mastoïde, valeur diagnostique de l'otorrhagie, par H. Bonnet. (*Gaz. des hôp.*, 8 mai, p. 420.) — De la commotion cérébrale, par Witkowski. (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. LXIX, p. 498.)

Conjonctif (tissu). — Du tissu conjonctif; discussion sur les opinions actuelles, par George THIN. (*Brit. med. chir. Review, janv.*, p. 180.) — Note sur la coloration des fibres élastiques, par l'éosine, par E. BAGNERIS. (*Revue médicale de l'Est*, avril.)

Conjonctive. — Epidémie de conjonctivite folliculeuse dans les écoles de Carlsruhe, par MEYER (de Carlsruhe). (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 14, p. 434.) — Epidémie de conjonctivite granuleuse, par CUIGNET. (*Recueil d'ophth.*, p. 76.) — Etude sur le ptérygion, par Charles LARROQUE. *Thèse de doctorat de Paris*, n° 164.) — Cas de lipome sous-conjonctival, par J. HOCK. (*Prager med. Wochenschr.*, n° 10.)

Contagion. — Sur l'isolement envisagé au point de vue de la prophylaxie des maladies contagieuses, par Henri GUÉNEAU DE MUSSY. (*Bull. de l'Ac. de médecine*, t. VI, n° 18.)

Contracture. — Contracture des membres inférieurs provoquée par la marche, par CHOUPPE. (*Soc. de biol.* et *Gaz. méd. de Paris*, n° 17.)

Copulation. — Dyspareunia (coït douloureux chez la femme), par John WARREN. (*American journal of Obstetrics*, etc., vol. 10, p. 34, janvier.)

Contusion. — Sur deux cas de myalgie consécutive à une contusion, par J.-C. WILSON. (*Philadelphia medical Times*, 3 février.)

Coqueluche. — L'ulcère du frein de la langue dans la coqueluche, par Cr. CUTLER. (*American Suppl. to the Obst. Journ.*, janvier.) — Contribution au traitement de la coqueluche, par Brynberg PORTER. (*New York medic. Journal*, mars.)

Cordon ombilical. — Insertion du cordon ombilical sur les enveloppes, par CONRAD. *Société médico-pharmaceutique de Berne*, 2 novembre 1875. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 18, p. 542.)

Cordon spermatique. — Tumeur cystique crétacée du cordon spermatique, par LEBEC. (*Bull. Soc. anat.*, 22 décembre 1876.)

Cornée. — Traitement du pannus, par VERDIER. (*Thèse de Montpellier.*) — Kératites; leur traitement, par SORDES. (*Idem.*)

Corps étranger. — Des corps étrangers de l'œil, par B. SCHWARZBACH. (*Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk.*, p. 325, 1876.) — Diagnostic et traitement des corps étrangers de la chambre antérieure et de l'iris, avec l'observation, par PLÜGER. Section lucernoise de la *Société médicale de la Suisse centrale*, 29 décembre 1875. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 14, p. 424.) — Corps étrangers dans les voies aériennes, par DENUCÉ. Discussion sur le thermo-cautère. (*Soc. de chir.*, p. 260.) — Corps étranger de la trachée (gousse de pois), par J. Solis COHEN. (*Philadelphia med. Times*, 31 mars.) — Corps étranger du poumon, par BECK. (*Gesundheit*, n° 10.) — De l'extraction des corps étrangers de l'oreille, par W. RIVINGTON. (*Brit. med. Journal*, 16 décembre 1876.) — Grain de café extrait du conduit auditif externe, par J. Solis COHEN. (*Philadelphia med. Times*, 31 mars.) — Corps étrangers métalliques introduits dans le pharynx, par FAUCON. (*Soc. de chir.*, p. 158.) — Corps étrangers de la partie inférieure du pharynx, chez un enfant de trois ans. Extraction par la bouche, par LE DENTU. (*Idem*, p. 111 et 130.) — Haricot introduit dans le larynx d'un enfant de 8 ans, descente du haricot dans la trachée, séjour de ce corps étranger et rejet spontané le 63e jour, observation par LEMÉE; rapport par PÉRIER. (*Idem*, p. 176.) — Corps étranger de l'œsophage, par ANNANDALE. (*British med. Journal*, 13 janvier.) — Fragment d'os du nez nécrosé avalé et resté dans

l'œsophage, par M. LANGENBECK. (*Memorabilien*, n° 1.) — Un *cent* de cuivre (de la dimension d'une pièce de cinq centimes français environ) avalé par un enfant de trois ans et retenu dans le tube digestif pendant plus d'un mois, par WALKER. (*American Journal of Obstetrics*, etc., vol. 10, p. 275, avril.) — Corps étrangers du rectum, par Thomas DRAPER. (*British med. Journal*, 12 mai.) — Epingle à châle rendue par le rectum, par E.-R. DENTON. (*Idem*, 17 mars.) — Corps étranger de la vessie, par NICAISE. (*Soc. de chir.*, p. 83.) — Corps étranger de la vessie, tentatives de lithotritie, puis taille; infection purulente, par TERRILLON. (*Bull. Soc. anat.*, novembre 1876.) — Corps étranger de la gaîne tendineuse du triceps fémoral ayant le volume de la rotule, par STARCKE. *Société des médecins de la Charité de Berlin*, 1er juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 25, p. 364.)

Cou. — Tumeur du cou, par Louis STARR. (*Philadelphia medical Times*, 23 décembre 1876.)

Coxalgie. — Traitement de la coxalgie au début par l'extension permanente combinée dans le décubitus et dans la station au moyen de l'appareil de Taylor modifié, par Alfred BIDDER. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 2, p. 440, 1876.) — Sacro-coxalgie blennorrhagique, par LE DENTU. (*Soc. de chir.*, p. 114.) — De l'inflammation puerpérale de l'articulation sacro-iliaque, par EBELL. (*Zeits. für Geburt. und Frauenk.*, 1 Band, 3 Heft.) — De la sacro-coxalgie; leçon de C. HEATH. (*Brit. med. Journal*, 9 décembre 1876.)

Crampe. — De la crampe des écrivains; ses symptômes et son traitement, par George M. BEARD. (*Philad. med. Times*, 17 février.)

Crâne. — Fractures de la base du crâne, de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur et de la clavicule gauche; aphasie traumatique; guérison, par PALASNE-CHAMPEAUX. (*Archives de méd. navale*, mars, p. 228.) — Fracture du crâne avec enfoncement, irradiations multiples; contusion du cerveau, par MOSSÉ. (*Bull. Soc. anat.*, juin 1876.) — Tumeur du crâne accompagnée d'hémiplégie du même côté, par E. RICKARDS. (*Brit. med. Journal*, 16 décembre 1876.) — Fracture du crâne, par BARTON. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 389, avril.) — Fracture du crâne; trépanation; mort. *Episcopal Hospital*, service de John H. PACKARD, par Oliver ROLAND. (*Philadelphia medical Times*, 3 février.) — Fracture comminutive du crâne avec enfoncement; hémiplégie des membres seulement; trépanation, par MOUTARD-MARTIN. (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1876.) — Deux cas de fracture du crâne, par WOLFENDEN COLLINS (dans un cas, disjonction de la suture squamo-pariétale, guérison; dans l'autre, issue du liquide céphalo-rachidien et constatation du sucre dans la sérosité épanchée. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 133, février.)

Cristallin. — Du cristallin et de sa capsule à l'état normal et pathologique, par LAFAYE. (*Thèse de Montpellier.*)

Cuivre. — Le cuivre et ses composés considérés au point de vue physiologique et toxicologique, par LABORDE. (*Tribune médicale*, p. 147.) — Note sur les procédés employés dans l'étude de l'action toxique des sels de cuivre, par GALIPPE. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 9 et 20.)

Cysticerques. — Des cysticerques oculaires. *Société médicale de Berlin*, 12 janvier 1876, par HIRSCHBERG, LEWIN, ZÜLZER. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 13, p. 175 et 176.) — Cysticerque du corps vitré chez une jeune fille; présentation de la malade, par HORNER. *Société de médecine de Zurich*, 12 mai 1876. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 18, p. 540.)

D

Dégénérescence. — Plusieurs faits de dégénérescence graisseuse viscérale généralisée coïncidant avec une atélectasie pulmonaire interne, chez des enfants de 6 à 8 ans, par Weigert. Société silésienne pour l'avancement patriotique, 25 février 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 17, p. 234.)— Les affections causées par une dégénérescence graisseuse par C. S. Schindler (Vienne 1876.)

Délire.— Sur le délire, par A. Voisin. (*Union médicale*, n°s 32-34.)

Dents. — De la conservation des dents, par J. Pätsch. *Société médicale de Berlin*, 29 mars 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 29, p. 427, n° 30, p. 440 et n° 31, p. 453).

Diabète. — Considérations sur la pathogénie et le traitement du diabète, par A. Dumoulin (in-8, 38 p., Lons-le-Saulnier).

Diarrhée. — Etude sur un nouveau traitement de la diarrhée de Cochinchine, par Dounon. (In-8, 22 p., Toulon.) — Du traitement des diarrhées rebelles par l'oxyde de zinc, par Bonamy. (*Bull. gén. de thérap.*, t. 92, p. 251).

Digestion. — Note sur la digestion et la nutrition, par Quinquaud. (*Soc. de biol.*, 10 février, et *Gaz. méd.*, p. 112.) — De l'influence de l'iodure et du bromure de potassium sur la digestion stomacale, par F. Putzeys. (*Bull. de l'Acad. de Belgique*, n° 2.) — Sur la formation d'indol dans la digestion pancriatique par Franz Frankiewik (de Glogow). (*Thèse inaug.*, Berne, 1875.).

Diphthérie. — De la diphthérie en général, spécialement du croup, par E. Ghiglia. (*Archiv. clinic. di med. Condotti*, février.) — Idem, par Alessandri (*Idem.* février.) — Sur la distinction du croup inflammatoire et du croup diphthéritique, par Robert Turner. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 705, février.) — Croup et diphthérie, par Headlam Greenhow. (*Med. Times and Gazette*, janvier, p. 1.) — Le croup et la diphthérie. (Discussion à l'Académie de médecine de New York). (*The medical Record*, fév. *Amer. Suppl. to the Obst. Journ*, mars.)— De la non identité du croup et de la diphthérie, par Henry Kennedy. (*The Dublin Journ. of med. sc.* p. 175, février.) — Croup accompagné d'angine couenneuse chez un enfant de 7 ans; traitement par le grattage du larynx; guérison, par Durodié. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 18.) — De la diphthérie, par Luzinsky. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 27 février.) — De la diphthérie à Corbie, par Bax. (*Union médicale du Nord-Est*, n° 3.) —Résultats différents observés dans le traitement de la diphthérie, par P. Merlini. (*Archivio med. Ital. die medici Condotti*, janvier.) — Sur l'emploi de l'acide salicylique et du salicylate de soude dans la diphthérie, par R. Demme. (13 *Jahresber des Jenner'schen Kindersp. in Bern et Jahrb. f. Kinderheilk.* X. Bd. 3 et 4 Helf, 30 nov. 1876.) — Sulpho-phénate de soude dans la diphthérie, par W. E. Anthony. (*Philad. med. and surg. Reporter*, nov. 1876 et suiv.) — Traitement local de la diphthérie, par A.-W. Hagenbach. (*Chicago med. Journal and examiner*, mars.) — Quelques conseils sur l'emploi des balsamiques comme agent abortif de la diphthérie pharyngienne et des angines catarrhales aiguës, par Trideau. (*Gaz. hebdomad.*, n° 12.) — Du traitement de la diphthérie, par Rud. Meyer, et discussion : Zehnder, W. von Muralt, Rahn-Escher. Société des médecins de Zurich, 8 avril 1876. (*Corresp. Blatt*

f. schweiz. Ærzte, 1876, n° 18, p. 538). — Epidémie de diphthérie à Götzingen, par Brenzinger. (*Bad. Ærztl. Mittheil.*, XXXI, p. 4.)

Doigt. — Cas de polydactylie : deux pouces sur un seul métacarpien, par Chuquet. (*Bull. Soc. Anat.*, déc. 1876.) — De la rétraction palmaire, par A.-C. Post. (*Arch. of clinic. surgery, New York*, n° 2, 1876. et *Brit. and foreign med. chir. Review*, janvier 1877.)

Dysentérie. — Dysentérie chronique; diagnostic et traitement, par Da Costa. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Note relative au nématoïde de la dysentérie de Cochinchine, par A. Laveran. (*Gaz. hebdomad.*, n°s 3 et 8.)

Dyspepsie. — Deux cas de dyspepsie grave, produite par la rétention incomplète de l'urine, par Hérard. (*Union méd.*, 15 mars, p. 430.) — De la dyspepsie douloureuse. (Leçon de Hardy.) (*Gaz. des hôp.*, n°s 48 et 49.)

Dysphagie. — De la Dysphagie dans la pharyngite granuleuse, par Pick. (*Allgem. med. central Zeitung*, 1876, n° 4).

Dystocie. — Dystocie causée par un hydrocéphale, par Polaillon. (*Soc. de chir.*, p. 284.) — Faits de dystocie dus au fœtus: 1° volume excessif, céphalotripsie, mort ; 2° monstre jumeau acardiaque; 3° fœtus sanguinolent; 4° hydrorachis d'un jumeau. Présentation des pièces à la Société pour l'obstétrique et la gynécologie de Berlin, 23 mai 1876, par Martin. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 32, p. 249.) — Fait de dystocie par rétrécissement du détroit inférieur, par Frankenhäuser. Société des médecins de Zurich, 19 février 1876. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Ærzte*, 1876, n° 15, p. 458.) — Dystocie due à une antéversion extrêmement prononcée de l'utérus et à un relâchement de l'abdomen, par Ward. (*American Journal of Obstetrics*, vol. X, p. 101, janvier.)

E

Eaux. — Recherches sur l'électricité de l'eau sélénito-magnésienne de Villeminfroy (Haute-Saône), par R. Bidaux et P. Guyot. (*Répertoire de pharmacie*, 10 février.) — Guide aux eaux minérales d'Auvergne, par Puy-Le-Blanc. (In-12. Paris.) — Etude sur les eaux minérales de Châteauneuf, par Boudet. (In-8°, 144 pages. Riom.) — La dyspepsie aux eaux sulfureuses, par Sénac-Lagrange. (*Annales de la Société d'hydrologie médicale*, t. XXII.) — Eaux minérales du Japon. Rapport de J. Lefort. (*Bulletin Académie de méd.*, janvier.) — Etude sur les eaux minérales de Salins, Moutiers et de Brides-les-Bains, par Girard de Cailleux. (2e édit., in-8. Paris.) — Rapport sur l'eau Rieumiset (de Cauterets), par Durand-Fardel. (*Ann. de la Société d'hydrologie médicale*, t. XXII.) — Les eaux minérales, les stations hivernales et estivales d'Allemagne et les principaux bains étrangers, par Gustave Hanck. Berlin, 1876. — Diététique nécessaire dans l'usage des eaux minérales et des bains, surtout pour les femmes, par L. Fleckles. (2e édition, Stuttgart, 1876.) — Les sources iodurées (iodure de magnésium) de Sulzbrunn, près Kempten (Bavière), par H.-Th. Baeschlin (Schaffouse). (*Corresp. Blatt f. schweiz. Ærzte*, 1876, n° 14, p. 437.) — Thérapeutique de l'inhalation d'Allevard ; considérations générales, par Baron. (*Société d'hydrologie*, 8 janvier.) — Du dosage des eaux minérales, par Zinkeisen. (*Jahrbuch. f. Balneologie*, p. 4, 1876.) — De la source

François-Joseph à Bade, par HERTZKA. (*Poster med. chir. Presse*, XIII, 4.) — De la valeur des eaux de Carlsbad dans le traitement de l'ulcère simple de l'estomac, par FLECKLES. (*Allgemeine Wien. med. Zeitung*, 10 avril et suiv.) — Eaux minérales d'Andabre et du Cayla, par P. BLOC. (In-8°, 63 pages, Montpellier.) — Etude sur les sources ferrugineuses de Forges-les-Eaux, par Ch. THOMAS-CARAMAIN. (3e édition in-8°, 59 pages. Paris.) — Du traitement de la pleurésie chronique par les eaux thermales sulfureuses de Cauterets, par E. DUHOURCAU. (*Moniteur médical*, avril.) — Etude physiologique et chimique de l'eau de Vichy, par LUGAGNE. (In-8°, 115 p. Paris.) — Note sur quelques cas de glycosurie et de diabète traités à la Bourboule, par DANJOY. (Broch. Paris.) — Sur l'altération des eaux sulfureuses de Schinznach déterminée par des conduites en fer. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Ærzte*, 1876, n° 18, p. 548.)

Eclampsie. — Observation d'éclampsie, par LERICHE. (*Archives de tocologie*, décembre, 1876.) — Faits d'éclampsie puerpérale albuminurique. Société médicale neuchâteloise, 20 octobre et 18 décembre 1875 : GAROT, ANKER fils, BÜCHLER, GIRARD, AMEZ-DROZ, SCHŒRER, ROULET. (*Corresp. Blatt f. schweizer Ærzte*, 1876, n° 11, p. 321 et suivantes.) — Contribution à l'étude des convulsions pendant les couches, par KLEINWÄCHTER. (*Zeits. für Geburts. und Frauenk.*, I Band, 3 Heft.) — Albuminurie avec éclampsie (pendant la grossesse), produite par pression sur les vaisseaux de l'abdomen, par HÜNICKEN (de Brunswick). (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 27, p. 390.)— De l'éclampsie puerpérale, par Smith BAKER. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, mars.) — Cas de convulsions puerpérales, par W.-H. PARISH. *Philad. med. and surg. Reporter*, décembre 1876.) — Eclampsie chez la mère traitée par des injections hypodermiques de morphine ; asphyxie et convulsions consécutives chez l'enfant, par MATTISON. Discussion sur l'influence sur le fœtus des médicaments, particulièrement des narcotiques administrés à la mère pendant la grossesse ou le travail. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 300, avril.) — Deux observations de convulsions puerpérales, par TAYLOR. (*Idem*, vol. X, p. 125, janvier.)

Eczéma. — De l'eczéma des mains et des pieds et de son traitement, par E. SESEMANN. (*Peterburg. med. Wochenschr.*, n° 1.)

Electricité. — Interrupteur et électrodes destinés à ouvrir, fermer et changer la direction du courant pendant son emploi, par MOSENGEIL. (*Archiv. f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 2, p. 454, 1876.) — Action des courants continus dans le traitement de l'hémianesthésie, par MAGNAN. (*Soc. de biol.*, 28 avril, et *Gaz. méd. de Paris*, n° 20.) — Etudes cliniques sur la faradisation, par G. WEISFLOG. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, XI, p. 371.) — Des erreurs qui ont pu être commises dans les expériences physiologiques, par l'emploi de l'électricité, par ONIMUS. (*Gaz. hebdomad.*, nos 52, 1876, 1, 2, 5. 11 et 13, 1877.) — Des indications différentes dans l'emploi des courants galvaniques et faradiques, pnr ROCKWELL. (*New York med. Journ.*, fév.) — Observations pratiques sur les traitements par l'électrolyse des tumeurs fibreuses et kystiques, par G.-M. BEARD. (*New York med. Record.*, 17 mars.) — Du bain électrique ; ses effets et ses usages médicaux, par G.-M. SCHWEIG. (In-8°, New York.) — De l'électrothérapie, par J. DIXON MANN. (*The Lancet*, février.) — Guide pratique d'électrothérapie, rédigé d'après les leçons d'Onimus, par E. BONNEFOY. (In-12. G. Masson.)

Embolie. — De l'embolie de l'artère centrale de la rétine (une observation), par G.-V. OETTINGEN. (*Dorp. med. Zeits.*, VI, 1876.)— Mort subite par embolie, par R.-H. FITZ. (*Boston med. and surg. Journal*, janvier.) — Etude sur l'embolie graisseuse, par A. HALM. (Munich, 1876.) — Rhumatisme articulaire aigu ; mort par embolie de l'artère pulmonaire droite, par de

BEURMANN. (*Bull. Soc. Anat.*, déc. 1876.) — Embolie cérébrale ; endocardite végétante ; pellagre ; hypertrophie du système lymphatique, par Ch. RÉMY. (*Idem*, juin 1876.)

Embryologie. — Eléments d'embryologie, par FOSTER et F. BALFOUR, traduit par E. ROCHEFORT. (1 vol. in-8°, Paris).

Enchondrome. — Enchondrome de la glande sous-maxillaire, par Th. ANGER. (*Soc. de chir.*, p. 87.)

Endocardite. — Endocardite, plaques athéromateuses de l'oreille gauche, par VIGNON. (*Union médicale du Nord-Est*, avril.) — Sur un cas d'endocardite végétante, par PETER. (*France médicale*, p. 185.)

Emphysème. — Un cas d'emphysème traumatique généralisé, par E. BEACH. (*New York med. Journal*, mars.)

Empoisonnement. — Le diagnostic médico-légal de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Études expérimentales, par Axel JÄDERHOLM. Berlin 1876. — De l'empoisonnement par la santonine et de son traitement, par le professeur BINZ, Société bas-rhénane de Bonn, 5 juillet 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, *R. S. M.*, VII, 549 ; 1876, n° 17, p. 234.) — Empoisonnement par la santonine, par DUCLAUX. (*Revue médicale de l'Est*, mai.) — Empoisonnement accidentel par la morphine. (*Corresp. Blatt für schweizer Ærzte*, 1876, n° 16, p. 495.) — De l'empoisonnement chronique, par la morphine, à la suite d'injections sous-cutanées, et de son traitement, par R. BURKART. (In-8°, Bonn.) — Empoisonnement par l'aconit, par C. G. BACON. (*Philad. med. and surg. Reporter*, février.) — Empoisonnement par une solution d'aniline, par H.-P. WENZEL. (*Phil. med. and surg. Reporter*, février.) — Empoisonnement par la belladone, consécutivement à l'application de son extrait pour dilater un col utérin, par G. THOMAS. (*American Journ. of Obstetrics*, vol. X, p. 258, avril.) — Sur l'empoisonnement par l'hydrogène arsénié, par GROMIER (de Lyon). (*Bullet. de l'Acad. de médec.*, t. VI, n° 15.) — Empoisonnement par le phosphore, par LANNOIS. (*Union médicale du Nord-Est*, avril.) — Empoisonnement par le plomb, par PEPPER. (*Philad. med. Times*, n° 238.) — Empoisonnement par le cyanure de potassium ; autopsie, par A. NEWTH. (*Med. Times and Gazette*, t. I, p. 335.) — Empoisonnement par le sulfate de cuivre, par LAFARGUE. (*Gazette médicale de Bordeaux*, n° 14.)

Enfants. — Sur l'hygiène et les maladies des enfants, d'après les textes grecs, par TRAUGOTT KRONER. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, ch. X, Bd. X, Heft 3 et 4, p. 340, 369, novembre 1876.) — Sur différents cas de chirurgie traités avantageusement chez des enfants par la méthode de Lister, par W. von MURALT, Société des médecins de Zurich, 18 mars 1876. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Ærzte*, 1876, n° 18, p. 535.) — Séméiotique et examen de l'enfance, par Adolf STÖSSL (de Vienne). Stuttgart, 1876. — De la chirurgie des enfants, par A. GHERINI. (*Gazet. medic. ital. Lombardia*, n° 5.)

Epilepsie. — Contribution à l'étude de l'épilepsie (actes violents, question de responsabilité de l'inculpé, par O. PASSAUER (de Gerdauen). (*Vierteljahrss f. gericht Med. u. öff. Sanit.*, nouv. série, XXVI, p. 301, avril.) — Trouble mental consécutif à l'épilepsie, par LASSAR, Société silésienne pour l'avancement patriotique, 17 mars 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 21, p. 299.) — Amblyopie transitoire, névralgie sus-orbitaire et blépharospasme dans un cas d'épilepsie au début, par PFLÜGER. Section lucernoise de la Société médicale de la Suisse centrale, 29 décembre 1875. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Ærzte*, 1876, n° 14, p. 425.) — Des effets du bromure de potassium dans l'épilepsie, par WENDT. (*Zeitsch. f. Psychiatrie*, Band XXXIII,

Heft 3.) — Diagnostic de l'épilepsie, par LASÈGUE. (*Bullet. de l'Acad. de médecine*, t. VI, n° 20.)

Epithélioma. — Epithélioma lobulé de la région lombaire gauche, à évolution très-lente (35 ans), par REVERDIN. (*Soc. de chir.*, p. 235.) — Etude sur le traitement du cancroïde par le chlorate de potassium, par D. EUTHYBOULE. (In-8°, 118 pages, Paris.) — Epithélioma cicatriciel de la face, par BARADUC. (*Bull. Soc. anatom.*, octobre 1876.) — Epithélioma du sein, par GROSS. (*Philadelphia medical Times*, 9 décembre 1876.) — Epithélioma de la face, par Louis A. DUHRING. (*Idem*, 9 décembre 1876.) — Tumeur du dos de l'épaule gauche et du poumon droit survenue un mois après l'ablation d'un épithélioma de la paroi thoracique gauche, par A.-E. MÜLLER. (*Idem*, 14 octobre 1876.) — Tumeur épithéliale de la voûte palatine consécutive à un psoriasis buccal; résection du maxillaire supérieur, par BRISSAUD. (*Bull. Soc. anatom.*, décembre 1876.) — Epithéliome ano-rectal chez un homme de 71 ans; écrasement linéaire; guérison sans réaction, par ZÜBLIN (de Saint-Gall). (*Corresp. Blatt f. schweiz. Ærzte*, 1876, n° 9, p. 266.)

Essence. — Recherches sur l'essence de tanaisie, par BRUYLANT. (*Bulletin de l'Acad. de Belgique*, avril.)

Estomac. — Ulcère simple de l'estomac; hématémèse foudroyante; pas de symptômes gastriques antérieurs, par BAZY. (*Bull. soc. Anat.*, nov. 1876.) — Formation du suc gastrique artificiel, par Cl. BERNARD. (*Soc. de biol.*, 21 avril, et *Gaz. méd.*, p. 224.) — Du traitement de l'ulcère simple de l'estomac, par E. GALLARD. (*Bullet. de thérapeutique*, 15 janvier.) — Du traitement de l'ulcère rond de l'estomac, par BŒSE. Société générale des médecins de Cologne, 29 novembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 32, p. 469.) — Remarques sur la déchirure de la muqueuse stomacale par la sonde, et ses conséquences, par LEUBE. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 476, 1876.) — Sur le traitement mécanique (lavages de l'estomac), des affections gastriques, par FEITH. Société générale des médecins de Cologne, 13 septembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 15, p. 203.) — Elimination de la membrane interne de l'estomac et d'une partie de l'œsophage, par LABOULBÈNE. (*Bull. Acad. de méd.*, 19 décembre 1876.) — Des applications des courants d'induction dans certaines formes de dilatation stomacale, par C. FÜRSTNER. (*Berl. klin. Wochens.*, n° 11, p. 141, 1876.) — Observation d'hystéro-névrose de l'estomac, par CHAMBERLAIN. (*American Journal of Obstetrics*, etc., vol. X, p. 98.) — Cancer latent de l'estomac; mort d'hémorrhagie stomacale sans hématémèse constatée pendant la vie, par GRIMSHAW. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 300, mars.) — Squirrhe de l'estomac, par J.-M. BURTON. (*Philadelphia med. Times*, 14 avril.) — Cancer encéphaloïde de l'estomac avec intégrité des orifices, par BAROMOFF. (*Bull. Soc. anat.*, juillet 1876.) — Livre de cuisine diététique avec considérations sur le régime des personnes atteintes d'affections de l'estomac, par le Dr Joseph WIEL. (3e édition.)

Erysipèle. — Deux cas d'érysipèle traumatique de la face, traités avec succès par le jaborandi, par J. DAVE. (*Journ. de thérapeut.*, n° 4.) — Métrite érysipélateuse (accidents puerpéraux mortels survenus quatre jours après l'accouchement : la sage-femme ayant eu quelques jours avant à soigner un érysipèle, par Th. FINNCANE. Discussion à propos de cette observation, regardée comme un exemple de fièvre puerpérale (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 375, avril.)

Erythème. — Expériences relatives à la production de l'érythème solaire, et plus particulièrement de l'érythème pellagreux, par BOUCHARD. (*Soc. de biol.*, 26 mars, et *Gaz. méd.*, p. 284.)

Exostoses. — Des exostoses de la première côte, par G. Hulke. (*Med. Times and Gazette*, p. 193.)

F

Famine. — Famine, par Jules Arnould. (Article du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série, t. I, 1re partie.)

Fécondation. — Fécondation, par Ch. Robin. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 4e série, t I, 1re partie.) — Note sur des expériences relatives à la fécondation artificielle des œufs de grenouille, par Philippeaux. (*Soc. de biol.*, 10 mars, et *Gaz. méd.*, p. 161.)

Fer. — Le fer en injections sous-cutanées, communication préalable, par Huguenin (de Zurich). (*Corresp. Bl. f. schweizer Aerzte*, n° 11, p. 314, 1876.) — Les préparations ferrugineuses dans les affections spécifiques, par John-C. Lucas. (*The Lancet*, 14 octobre 1876, p. 532.)

Ferment. — Étude sur les ferments albuminoïdes du pancréas, par S. Podolinsky (*Inaug. Dissert.* Breslau, 1876.) — Des effets de l'acide prussique sur les processus de fermentation, par R. Fischer (de Gelterkinden). (*Thèse inaug.* Bâle, 1875.) — Etude sur la théorie physico-chimique de la fermentation et sur les conditions de la végétation dans des liquides soumis à l'ébullition, par H.-Charlton Bastian. (*Centralblatt*, p. 521, 1876.)

Fibrome. — Observation de fibrome utérin, par Serht (de Hofheim). (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 29, p. 424.) — Note sur un cas de polype fibreux utérin à apparitions intermittentes, par Larcher. (*Bull. de l'Acad. de Belgique*, avril.) — Extirpation par arrachement d'une tumeur fibreuse de l'utérus; guérison, par Goodell (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 123, janvier.) — Polype fibreux simulant une inversion de l'utérus, par G. Thomas (*Idem*, p. 266, avril.) — Extirpation par arrachement d'une tumeur fibreuse de l'utérus, suivie de mort. Remarques sur l'opération, par Addis Emmet. (*Idem*, p. 24, janvier.) — Guérison d'un fibrome utérin par les injections sous-cutanées d'ergotine, par Heinrich Schwenniger. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 32, p. 466.) — Fibro-sarcome sous-cutané du bras, par Letulle. (*Bull. Soc. anat.*, novembre 1876.)

Fièvre. — Le processus fébrile chez les fous, par Antigono Raggi (*Rivista clinica di Bologna*, 1876.) — Mémoire sur le frisson, par P. Hedenius. (*Upsala läkareförenings förhandl*, XI Bd., 5 H., 1876.) — De l'horloge de Ludwig et de la théorie de la fièvre (de Hueter), par C. Berns. (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. LXIX, p. 153.) — Discussion sur le travail de Jacobson : contributions expérimentales à la pyrétologie. Société médicale de Berlin, 18 janvier 1876 : Senator, Jacobson, Seligsohn, Wiss. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 16, p. 219 et 220.)

Fièvre intermittente. — Des fièvres paludéennes à Lyon ; rapport par Chappet. (*Lyon médical*, 25 mars.) — De la périsplénite ou fièvre continue paludéenne du Bas-Danube, par Obédénare. (*Gaz. hebdomad.*, n° 15.) — Du traitement de la fièvre intermittente par l'acide phénique, par A. Stern. (*Pester med. chirurg. Presse*, XII, 45.) — Le sulfate de berbérine dans le traitement des fièvres intermittentes anciennes et de la tuméfaction chronique de la rate, par Giuseppe Badaloni. (*Il Morgagni*, 1876.) — Des relations qui existent entre la fièvre intermittente et la leucémie, par

E. Burck. (*Inaug. Diss.*, Erlangen, 1876.) — Observation de fièvre intermittente larvée, par P. Juliusburger. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 30 et 31, p. 436 et 448, 1876.)

Fissure. — Fissures à l'anus, consécutives à un eczéma ancien ; leçon de Gosselin. (*Gaz. des hôp.*, 21 mai, p. 465.)

Fistule. — Observations et recherches à propos d'une fistule gastrique, par Kretschy. (*Deuts. Arch. f. kl. Med.*, p. 527, 1876.) — Prolapsus de la vessie à travers une fistule vésico-vaginale ; adhérence de la paroi postérieure du vagin à la lèvre antérieure de l'utérus, par Emmet. (*New York med. Journal*, mai.) — Fistule vésico-uréthro-vaginale. Restauration de l'urèthre. Occlusion de la fistule. Guérison, par Addis Emmet. (*American Journal of Obstetrics*, etc., vol. X, p. 75, janvier.) — Fistule vésico-vaginale, traitée par l'oblitération du vagin, par A. Le Double. (*Arch. de tocologie*, déc. 1876.) — Des fistules dans les rétrécissements du rectum, par C. Février. (*Thèse de Paris*, n° 62.) — Fistule de la vésicule biliaire, par S. Lindner. (*Pester med. chir. Presse*, n° 7.) — Fistule congénitale du cou consécutive à l'ouverture d'un kyste branchial, par S. Duplay. (*Progrès médical*, 28 avril.) — Observation de fistule œsophagienne, communiquant au dehors par la paroi latérale du thorax, par J.-G. Coghill. (*British med. Journal*, 20 janvier.)

Fœtus. — De la rétention des fœtus morts, par S.-F. Baker. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Observation de viabilité précoce (enfant né à six mois et huit jours), par James Young et Porteous. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 758, février.)

Foie. — De la reproduction artificielle de la dénutrition, spécialement dans le foie, par Quinquaud. (*Soc. de biol.*, janvier, et *Gaz. méd. de Paris*, n° 9.) — Sur la structure du foie des invertébrés et les réactions des matières colorantes de la bile chez ces animaux, par Cadiat. (*Soc. de biol.*, 28 avril, *Gaz. méd.*, p. 238.) — Essai sur les variations de l'urée et de l'acide urique dans les maladies du foie, par Fr. Genevoix. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Atrophie jaune aiguë du foie : résultats de l'autopsie, par Siemens. Société médicale de Marburg, 1er décembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 14, p. 191.) — Hépatite suppurée du coté droit. Ouvertures de l'abcès dans les cavités péritonéale et pleurale gauche, dans le poumon gauche, à travers les espaces intercostaux ; emphysème sous-cutané universel. Mort, par Weeklin. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 8, p. 228.) — Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de cirrhose du foie, par J. Charcot et A. Gombault. (*Arch. de phys. normale et path.*, n° 5, p. 453, 1876.) — Du foie amyloïde, par H. Tiessen. (*Inaug. Dissert. Königsberg.*) — Symptomatologie et traitement de la cirrhose hépatique, par A. Bornhardt. (*Petersburg med. Wochens.*, n° 6.) — Cirrhose atrophique avec ictère, par C. Magnant. (*Bull. Soc. Anat.*, juin 1876.) — Epithéliome cylindrique primitif du foie, par Nebykow. (*Petersburg. med. Wochens.*, n° 4.) — Présentation du foie d'un enfant mort le treizième jour ictérique, à la suite d'hémorrhagies ombilicales : absence des conduits hépatique, cholédoque et de la vésicule biliaire ; existence des canalicules biliaires internes, par C. Weigert. Société silésienne pour l'avancement patriotique, 7 avril 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 27, p. 396.)

Forceps. — Du forceps, par W.-B. Atkinson. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Modifications du forceps, par F. Fornari. (*Il Raccoglitore medic.*, décembre 1876.) — Un cas d'extraction de l'enfant par le forceps (de l'auteur), à l'insu de la mère, par F. Braithwaite. (*The Obstet.*

Journ., n° 47.) — De l'application du forceps sur la tête dernière, par P. Ruge. (*Zeits. für Geburts. und Frauenk.*, I Band, 3 Heft.) — De l'emploi du forceps dans les présentations par le siége, par P. Bernardy. (*Philadelphia med. Times*, 14 avril.)

Foudre. — Perte de l'ouïe par la foudre. Guérison trente ans après par l'électricité, par Sapolini. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 1, mars, p. 20.)

Fractures. — Fracture du maxillaire inférieur (accident de chemin de fer), avec phénomènes de commotion cérébrale, persistant plusieurs mois, par Zublin (de Saint-Gall). (*Corresp. Blatt f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 9, p. 265.) — Essai sur les fractures du maxillaire supérieur, par A. Croneau. (*Thèse de Paris*, n° 5.) — Fracture de la septième vertèbre cervicale, par H.-G. Croly. (*British med. Journal*, 3 février.) — Observation de fracture vertébrale avec abcès de la moelle consécutif, par Feinberg. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 32, p. 463.) — Présentation des pièces d'autopsie d'un jumeau présentant les quatre blessures suivantes : 1° rupture de la colonne cervicale et déchirure de la moelle épinière au niveau de la cinquième vertèbre du cou; 2° fracture transversale de la partie moyenne de l'humérus gauche; 3° éclatement de la symphyse sacro-iliaque droite et extravasat sanguin autour des rameaux nerveux; 4° disjonction de l'écaille occipitale d'avec ses connexions articulaires. Société de gynécologie de Berlin, 14 décembre 1875. C. Ruge. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 28, p. 408.) — Fracture comminutive de l'extrémité inférieure de l'humérus, communiquant avec l'articulation du coude; guérison rapide, par S. Wilson. (*British med. Journal*, 2 décembre 1876.) — Fracture ancienne de l'extrémité inférieure du radius pénétrant dans l'articulation du poignet, par Ch. Petit. (*Bull. Soc. anat.*, p. 430, 1876.) — Fracture des os de l'avant-bras; fracture en T de l'épiphyse inférieure de l'humérus et luxation de la petite tête du radius. Guérison avec raideur; application d'un appareil destiné à fléchir le membre par traction élastique, par Von Mosengeil. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 25, p. 357, et n° 26, p. 374.) — Sur les fractures du bassin, par Riedinger. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 2, p. 446, 1876.) — Fracture intracapsulaire de la tête du fémur, par G. Tenderini. (*Il Raccoglitore med.*, décembre 1876.) — Cas de fracture pénétrante de la cavité cotyloïde; péritonite traumatique consécutive, par Sands. (*New York med. Review*, 10 février.) — Fracture bicondylienne du fémur. Guérison rapide et complète sans raccourcissement et avec intégrité des mouvements du genou, par S. Duplay. (*Soc. de chir.*, p. 157.) — Traitement des fractures du fémur, par Ferd. Brother. (*American Journal*, janvier, p. 108.) — Fracture de cuisse, survenue pendant la version, par Gérald-D.-O. Farrell. (*Philadelphia medical Times*, 23 décembre 1876.) — Fracture de la rotule, traitée par la méthode de Sauborn; succès insolite, par M.-A. Morris. (*Bost. med. and surg. Journ.*, t. XCV, octobre 1876.) — Fracture transversale de la rotule. Emploi des griffes de Malgaigne, par St-B. Collins. (*Philadelphia medical Times*, 20 janvier.) — Fracture compliquée du tibia, guérie sans suppuration, sans qu'on ait eu recours à un traitement antiseptique méthodique, par J. Eaton. (*British med. Journal*, 28 avril.) — Appareil pour fractures de la main et de l'avant-bras, par E.-H. Coover. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Nouvelle méthode d'extension et de contre-extension pour les fractures du fémur, par J.-H. Churchill. (*New York med. Record*, 17 mars.) — Traitement des fractures compliquées de plaies pénétrantes, par Hicquet. (*Annales de la Soc. méd.-chir. de Liége*, janvier.) — Essai sur la valeur physiologique et thérapeutique du phosphate de chaux dans les fractures, par P. Midrin. (In-8°, Paris.) — Fracture compliquée observée aux Indes. Traitement de

la plaie par la teinture de benjoin, par E.-M. Sinclair. (*British med. Journal*, 24 mars.) — Considérations sur les raideurs articulaires consécutives au traitement des fractures, par H. Buzot. (*Thèse de Paris*, n° 444, 1876.) — Du traitement des fractures par le pansement ouaté, par A.-M. Mouton. (*Thèse de Paris*, n° 22.)

Froid. — Influence locale du froid, par Virginie Schlikoff. (*D. Arch. f. klin. Med.*, p. 576, 1876.)

G

Gale. — Contribution à la statistique de la gale, par Risel (de Halle.) (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 28, p. 412.)

Gangrène. — Deux cas de gangrène pulmonaire, par Schneider. (*Inaug. Dissert.*, Erlangen, 1876.) — Gangrène pulmonaire et abcès cérébral secondaire, par Frank. Société générale de médecine de Cologne, 13 décembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 32, p. 470.) — Cas de gangrène des parois abdominales, par J.-S. Coleman. (*New York med. Record*, 3 février.) — Grangrène des téguments abdominaux due à une application de glace, par K. Fischer. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte.* n° 15, p. 454, 1876.) — Gangrène du mollet et d'une partie du pied à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, par Spire. (*Revue médicale de l'Est*, avril.) — Foyer gangréneux du lobe occipital ; gangrène du poumon ; ulcères simples de l'estomac, par Sazie. (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1876.)

Gastrotomie. — Kyste multiloculaire du ligament large droit, gastrotomie, mort, par Gillette. (*Soc. de chir.*, p. 246.) — Gastrotomie pour une invagination intestinale chez un enfant de neuf mois, mort dix heures après l'opération, par Howard Marsh. (*St-Bartholomew's hosp. Rep.*, t. XII, 1876, p. 95.)

Gelsemium. — Notes cliniques sur le gelsemium sempervirens, par Cordès (de Genève). (*Journ. de thérap.*, n° 5.)

Gelure. — Emploi des injections interstitielles d'ergotine dans les gelures du nez, par Rirdinger. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 2, p. 457, 1876.)

Genou. — Genu valgum, par Jones. (*Brit. med. Journal*, 12 mai.)

Génitaux (organes). — Sur la situation des organes internes de la génération chez la femme, par Frankenhäuser, de Zurich. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 14, p. 413). — Contributions à l'anatomie et à l'embryogénie des organes sexuels, par Egli. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.)— Incontinence d'urine ; fistule vésico-vaginale, tuberculisation des organes génito-urinaires, par Catuffe. (*Bull. Soc. anat.*, novembre 1876.)

Glaucome. — Histoire clinique et considérations sur un glaucome chronique simple de l'œil droit enrayé par l'iridectomie, etc., par Francesco Gozetti. (*Annali di ottalmologia*, 6e année, fasc. 2 et 3. p. 353, Milan, 1876.)

Gliome. — Observation de gliome hémorrhagique, par Laveran. (*Progrès méd.*, n° 16.)

Glycogène. — Expérience et critique à propos de la physiologie et de la pathologie du glycogène, par Balthazar Luchsinger, de Glaris. (*Thèse inaug.*

Zurich, 1875.) — Transformation du glycogène en sucre de raisin par les ferments pancréatique et salivaire, par J. Seegen (*Centralbl. für med.*, IV, p. 849, 1876.)

Glycosurie. — Observation de glycosurie associée avec une accélération extrême de cœur (150-188 pulsations et plus) et des désordres nerveux centraux, par M. Cheadle. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 233.)

Goitre. — Goître kystique : ossifications partielles, par Marchant (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1876.)

Goître exophthalmique.—Observations de maladie de Graves, par James Russell. (*Med. Times and Gaz.*, p. 250, septembre 1876.) — Coexistence de goître exophthalmique et de grossesse ; présentation de la malade à la Société de gynécologie de Berlin, par Benicke. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11, p. 151, 1876.)

Goutte. — Lésions goutteuses chez un perroquet, par Huguenin. Société de médecine de Zurich, 12 mai 1876. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 18, p. 540, 1876.)

Greffe. — Greffe cutanée palpétrale (obs. clinique), par Mazzuchelli. (*Annali di ottalmologia*, 5e année, fasc. 2 et 3, p. 325, Milan, 1876.)

Grossesse. — Un cas de grossesse nerveuse, par Kurz. (*Zeitsch. für prakt. Med.*, p. 102.) — De la rétroflexion de l'utérus gravide, par Frankenhäuser. Société des médecins de Zurich, 19 février 1876. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 15, p. 456, 1876.)— Grossesse gémellaire. Placenta unique ; une seule poche amniotique ; les deux cordons noués ensemble, par Langlet. (*Union médicale du Nord-Est*, avril.)— De l'invagination du rectum dans le cours de la grossesse, par E. Hadra. (*Richmond and Louisville med. Journal*, décembre 1876.) — Fibrome de la grande lèvre ; grossesse concomitante, extirpation de la tumeur sans accidents consécutifs, par Dohrn, Société médicale de Marbourg, 9 février 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 25, p. 362, 1876.) — Sur l'issue de parties du squelette d'un fœtus à travers l'orifice utérin dans un cas de grossesse utérine, par Borrmann. (*Zeits. für Geburts. und Frauenk.*, 1 Band, 3 Heft.) — Grossesse gémellaire. Décomposition des deux jumeaux. Rétention du deuxième enfant et des deux placentas pendant deux jours après la naissance du premier enfant, par Mundé. (*American Journal of obstetrics.*, etc., vol. X, p. 103, janvier.) — De l'entrée simultanée dans l'excavation des deux têtes, dans les grossesses gémellaires, par Reimann. (*Idem*, p. 47, janvier.)

Grossesse extra-utérine. — Examen histologique des organes génitaux dans un cas de grossesse extra-utérine, par de Sinéty. (*Soc. de biol.*, 26 mai, et *Gaz méd.*, p. 288). — Grossesse extra-utérine. Extraction par une incision vaginale d'un fœtus macéré. Fistule recto-vaginale, par Schröder. Société des médecins de la Charité de Berlin, 1er juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 25, p. 364, 1876.) — Cas de grossesse extra-utérine, guérie au bout de 27 ans, par l'élimination et l'extraction des os fœtaux, par le rectum, par F. Laupus. (*Inaug. diss.*, Göttingen, 1876.) — Grossesse extra-utérine ; laparotomie avec succès pour la mère, par Messner (*Würtemb. Corresp.-Blatt*, n° 37, 1876.)— Cas de grossesse extra-utérine, par Pepper. (*Philad. med. Times*, mars.)—Grossesse tubaire, mort par rupture des membranes et hémorrhagie, par Wolffhardt. (*Aerztlichen Intelligenz-Blatt*, 24 octobre 1876.) — Les maladies des trompes et la grossesse tubaire, par Hennig. (Stuttgart in-8°, 163 pages, 1876.) — Grossesse extra-utérine, par Frederick P. Henry. (*Philadelphia medical Times*, 25 novembre 1876.) — Cas de gestation extra-utérine à terme, de la forme tubo-ovarienne, avec

un examen spécial du sac, de l'utérus et des annexes, par Sibley Campbell. (*American Journal of obstetrics*, etc., New York, p. 606, octobre 1876.)

Gynécologie.—Eléments de gynécologie, par J. Cohnstein. (Stuttgart, 1876.)— Atlas des maladies des femmes, par Hermann Beigel. (Stuttgart, 1876.)

H

Helminthes. — De la semence de courge comme anthelmintique, par G. Fedeli. (*Il Raccoglitore medic.*, février et mars.)

Hémiplégie. — Observation d'hémiplégie droite d'origine nerveuse, probablement hystérique, par A. Jacobi, de New York. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. X, Heft 3 et 4, 30 novembre 1876.) — Hémiplégie droite incomplète, hémianesthésie droite absolue, dyschromatopsie de l'œil droit, par Weiss. (*France médicale*, p. 273.) — Hémiplégie gauche avec perte absolue de la parole. Guérison, par Mesnet. (*Gaz. des hôp.*, n° 61.)

Hémorrhagie. — Blessure de l'arcade palmaire ; hémorrhagie secondaire ; ligature des vaisseaux ; nouvelle hémorrhagie, ligature de l'humérale. Rétraction des doigts. Rétablissement des mouvements, par Barwell. (*British med. Journal*, 21 avril.) — Hémorrhagie de la main arrêtée au moyen de l'éponge préparée, par Le Double. (*Tribune médicale*, p. 128.) — Blessure de l'arcade palmaire ; hémorrhagies répétées. Ligature de l'artère humérale ; ligature des artères radiale et cubitale, par Donald. (*Brit. med. journal*, 20 janvier.) — Hémorrhagie mortelle de l'artère fémorale, par W.-G. Cotton. (*Philadelphia medical Times*, 6 janvier.) — Hémorrhagie linguale à l'époque de la ménopause, accidents hémorrhagiques multiples, par Krishaber. (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, t. III, p. 38, n° 1.) — Diagnostic de l'hémorrhagie pulmonaire, par Da Costa. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Métrorrhagie intermittente, pendant la gestation, par S. Kene. (*American Journal of Obstetrics*, etc., vol. X, p. 102, janvier.) — Rupture d'une trompe de Fallope ; hémorrhagie intra-péritonéale ; mort, par Nicoll. (*Idem*, p. 3, janvier.) — Des hémorrhagies secondaires de l'utérus, par L. Napier. (*The obstet. Journ.*, n° 47.) — Cas d'hémorrhagie intermittente de nature paludéenne, par H. Porter. (*Med. chir. Transact.*, LIX, 1876.) — De l'hémorrhagie puerpérale, par Wetzel. (*Aertzliches Intell.-Blatt*, n° 40, 1876.) — Hémorrhagie mortelle causée par un ulcère duodénal, par Knecht. (*Arch. der Heilk.*, p. 191.)

Hernies. — Recherches sur la pathogénie et les indications thérapeutiques des hernies étranglées, par F. Paquet. (In-8°, 68 pages. Roubaix.) — Hernie étranglée, par G. Gardon Sparrow. (*British med. Journal*, 24 février.) — Opérations de hernie étranglée, par G.-N. Fitch. (*American Practitioner*, mars.) — Des pseudo-étranglements, par Hermann Anacker. (*Thèse inaug.*, Berne, 1875.) — Etranglement de l'intestin grêle par des adhérences utéro-rectales, par Green. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 99, janvier.) — Kélotomie pratiquée deux fois avec succès sur le même sujet, à trois ans d'intervalle, tantôt à droite, tantôt à gauche, par Marfan. (*Gaz. des hôp.*, 7 juin, p. 515.) — Cas rare de hernie inguinale droite interstitielle étranglée, derrière le testicule arrêté à l'anneau. Opération ; mort, par Desprès. (*Gaz. des hôp.*, 12 avril, p. 331.) — Note sur un cas de hernie ventrale (de la ligne semi-lunaire) étranglée et guérie par

la kélotomie, par MOLLIÈRE. (*Soc. de chir.*, p. 278.) — Hernie obturatrice étranglée, par DUSAUSSAY. (*Bull. Soc. anat.*, 22 déc., 1876.) — Hernie crurale irréductible. Opération ; guérison, par C.-F. MAUNDER. (*Brit. med. Journal*, 30 décembre 1876.) — Hernie inguinale étranglée, par BELL. (*British med. Journal*, 13 janvier.) — Hernie inguinale droite comprenant une anse incomplète du côlon, une anse complète de l'intestin grêle et une masse épiploïque considérable. Etranglement. Kélotomie suivie de mort, par DUBOURG. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 15.) — Du mode de formation des hernies de la vessie, par ENGLISCH. (*Stricker's Jahrb.*, heft 1.)

Herpès. — Herpès fébrile localisé à la cornée; parésie du sympathique cervical, succédant à des mouvements fébriles de causes diverses, par NICATI. (*Soc. de biol.*, 26 mai, et *Gaz. méd.*, p. 284.) — Contribution à l'étude de l'herpès palpébral, par Fernand BERLIOZ. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 66.)

Histologie. — Cours d'histologie, par FARABEUF. (Notes et dessins.) — Manuel du microscope, par Math. DUVAL et LEREBOULLET. (2e édit., 1 vol., in-12°. Paris.) — Traité du microscope, par Ch. ROBIN. (3e édition, 1 vol. in-8° de 1026 pages avec 317 fig. et 3 planches.)—Manuel de technique microscopique, par P. LATTEUX. (In-12, 400 pag. Paris.) — Le microscope ostoscopique, par WEBER-LIEL. (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1876, n° 10.) — Nouveau liquide pour colorer les préparations histologiques, par Julius DRESCHFELD. (*Centralblatt*, p. 705, 1876.)

Hôpitaux. — Les hospices civils de Lyon, par L. ACCARIAS. (In-8°, 12 pag. Lyon.) — Extrait du compte rendu annuel de l'hôpital cantonal de Saint-Gall pour 1874, par WEGELIN. (*Corresp. Blatt. f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 8, p. 225.) — Les hôpitaux italiens, par P. NÄCKE. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 33, p. 483 et n° 35, p. 512.) — Sur la construction d'une clinique de gynécologie et d'obstétrique, par Ed. MARLE. (*Zeits. für Geburts. und Frauenk.*, I Band, 3 Heft.)

Hygiène. — Des écoles populaires à Duisburg, par SCHÜLKE. (*Corr. Bl. d Niederrh. Ver. f. öff. Geshpfl.*, nos 10, 12, 1876.) — De l'état sanitaire de Bohmens en 1875, par J. KAULICH. (*Prager med. Wochensch.*, II, nos 4 et suiv.) — Des analyses chimiques et microscopiques et de leur utilité au point de vue de l'hygiène, par W. HIGGINBOTHAM. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 9).—Traité d'hygiène scolaire, par A. BAGINSKY. (In-8°, Berlin.) — Manuel d'hygiène privée et publique, par Fr. OESTERLEN, 3e édition 1re partie. (Tubingue, 1876.) — Manuel d'hygiène industrielle basé sur l'expérimentation par Herm. EULENBERG. (Berlin, 1876.) — Le nouvel aménagement de la morgue de Berlin et l'augmentation du matériel d'instruction qui en résulte pour l'institut médico-légal, par LIMAN. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 17, p. 235.)—Travaux du conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Gironde pendant l'année 1876. (In-8°, 246 pages, Bordeaux.) — Requête de la Société allemande d'hygiène publique aux ministères compétents, à la préfecture de police et à la municipalité de Berlin, touchant la suppression des habitations souterraines. (*Vierteljahrss f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVI, p. 373.)— Sur quelques documents suisses touchant la statistique sanitaire, par Adolf VOGT. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 9, p. 249.) — Règlement sanitaire lucernois concernant les annonces de remèdes secrets, par BUCHER. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 7, p. 200.) — Hygiène de l'esprit au point de vue pratique de la préservation des maladies mentales et nerveuses, par P.-M. SIMON. (In-12, 153 pages. Dijon.)— Rapport à M. le ministre de l'intérieur sur l'extension à donner à l'assistance médicale publique à domicile, dans les villes et les campagnes, par DELPECH. (In-8°, 33 pages, Paris.) — Projet de réorganisation de l'assistance

publique à Lyon, par L. Faurax. (In-8°, 24 pages, Lyon.) — Rapport sur les maladies qui ont régné à Lyon pendant le 4e trimestre de 1876, par P. Meynet. (*Lyon médical*, 11 mars.) — Sur la création d'abattoirs publics. par Hennicke. Société allemande d'hygiène publique, 28 mars 1876 et discussion Wiss, Pauli, Orth, Borner. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. öff. Sanit.*, nouvelle série, XXVI, p. 376.) — Discussion au point de vue sanitaire d'un projet d'irrigation par les eaux d'égouts de la ville de Zurich. Société des médecins de Zurich, 29 janvier et 5 février 1876 : H. von Wyss, Ernst, A. Burkli-Ziegler, Reiser, Zehnder, Abeljanz, Nowacki, Meyer-Hoffmeister. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 10, p. 288.) — De la valeur du projet d'irrigation par les eaux d'égout au point de vue sanitaire. Rapport de Hans von Wyss à la Société des médecins de Zurich, Zurich, 1876. — Atlas hygiéno-topographique de Berlin, par J. Albu. (1re livraison, Berlin.) — Étude hygiénique sur l'insalubrité des communes rurales tant au point de vue de l'hygiène publique que de l'hygiène privée des populations et des moyens d'y remédier, par A. Jacqmart. (In-8°, Cambrai.) — Police sanitaire, usage de la viande provenant d'animaux atteints de maladies charbonneuses, par D. Boutet. (*Archives vétérinaires*, 25 avril 1876.)

Hydatide. — Deux cas de tumeurs échinocoques multiloculaires, par Fritz Morin. (*Thèse inaug.*, Berne, 1875.) — Observation de kyste hydatique sous-conjonctival, extirpation, guérison, examen anatomique, par Galezowski. (*Recueil d'ophthalmologie*, avril, p. 133.) — Kyste hydatique du foie ouvert dans le canal cholédoque, par Butruille et Vinache. (*Bull. Soc. anat*, juin 1876.) — Kyste hydatique de la rate, par Brault. (*Bull. soc. anat.*, déc., 1876.) — Kyste hydatique suppuré ; drainage ; guérison, par Taylor et Golding Bird. (*Med. Times and Gazette*, février, p. 117.) — Des kystes hydatiques du péritoine, par F. Gérard. (*Thèse de Paris*, 1876.)

Hydarthrose. — Du pronostic de l'hydarthrose du genou, par Campenon. (*France médicale*, p. 250.)

Hydrocèle. — De l'électricité dans la cure de l'hydrocèle, par Macario. (*Nice médical*, n° 6.)

Hystérie. — De l'état de mal hystérique, par Dieu. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Influence de la compression ovarienne sur la contracture hystérique, par Bourneville. (*Progrès médical*, 19 mai.) — Hystérie : Aménorrhée, vomissements alimentaires continus. Réapparition des règles et guérison des vomissements par l'application sur l'épigastre de courants d'induction, par Wegelin. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 8, 228.)

Hypospadias. — Cas d'hypospadias, par James Bailey. (*New York med. Journal*, avril.)

Hydrorrhée. — Observation d'hydrorrhée, par Mackenzie. (*American Journal of Obstetrics, etc.*, vol. XVIII, p. 70, janvier.)

Hystérotomie. — Opération d'hystérotomie, par Péan. (*Bull. de l'Ac. de médecine*, t. VI, n° 10.) — Inversion de l'utérus, et ablation de cet organe, pris pour un polype, par N.-R. Whitehead. (*American Journ.*, janv. p. 151.) — Deux cas d'hystéro-laparotomie par E. Bœckel. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, sept. 1876.)

I

Idiotie.—De l'état de santé des frères et sœurs des idiots, par KIND. (*Zeitsch. für Psychiatrie*, Band XXXIII, Heft 5 et 6.)

Ictère. — De l'état des reins dans l'ictère, par P. J. MÖBIUS. (*Arch. der Heilk.* 1, p. 83, 1876.) — Contribution à l'étude de l'ictère surtout au point de vue de la sécrétion urinaire, par J. JACOBS. (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. LXIX, p. 487). — Un cas d'ictère menstruel, par FASBENDER. (*Zeits. für Geburts. und Frauenk.*, 1 Band, 3 Heft.)

Iodoforme. — Emploi de l'iodoforme dans les maladies vénériennes, par W. STROKOWSKI. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 10.)

Infarctus. — Infarctus pulmonaire, tumeur du foie, par LÉGER. (*Bull. Soc. anat.*, juin 1876.)

Injection. — Note sur les injections intra-utérines, par BELLY. (*Union médicale du Nord-Est*, avril.)

Intestin. — Dilatation considérable de la seconde moitié du colon par pneumatose, après étranglement incomplet, sans trace de perforation spontanée; par J. GAUCHÉ. (*Bull. Soc. anat.*, juin 1876.) — Essai sur la signification du cœcum, par Louis BUREAU. (*Thèse de Paris.*)

Invagination. — Traitement de l'intussusception et de l'invagination par les injections d'eau, par E. HAWKINS. (*Philad. med. and surg. Reporter*, décembre 1876.) — Invagination chez un enfant de 3 mois. Réductions répétées; guérison finale, par SENATOR, et discussion sur le traitement de cette affection : HENOCH, B. BAGINSKY II, B. FRANKEL, E. KÜSTER, BAGINSKY I, COHN. Société médicale de Berlin, 3 mai 1876. (*Berlin. klin. Wochens.* 1876, n° 35, p. 510 et suiv.) — Cas d'intussusception guérie par l'insufflation du rectum, par Thomas EASTES. (*Brit. med. Journal*, 30 déc. 1876.) — Intussusception chez un enfant âgé de neuf mois, par GILLETTE. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 100, janvier.) — Invagination chronique de l'intestin grêle, par LÉGER. (*Bull. Soc. anat.*, déc. 1876.)

Inversion. — De la transposition des viscères, avec présentation d'un nouvel exemple de cette lésion, par GUTTMANN. Société médicale de Berlin, 5 et 12 janvier 1876, et discussion consécutive : LEWIN. *Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 11, p. 150 et n° 13, p. 175.)— Un fait de transposition des viscères, par Gustav FRITSCHE. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 34, p. 495.)

Iris. — Arrachement de la totalité de l'iris, par CUIGNET. (*Recueil d'ophthal.*, janvier, p. 72.)— Observations de tumeurs de l'iris, avec figure, par R. SCHIESS-GEMUSEUS. (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXIX, p. 100.) — Injection sous-cutanée de calomel dans le traitement de l'iritis syphilitique, par GUILIO SALTINI. (*Annali di ottalmologia*, 5e année, fasc. 2 et 3, p. 337, Milan, 1876.)

Ischémie. — L'opération d'Esmarch et la rétraction permanente des mâchoires, par ANNANDALE, traduit par RAMONÈDE. (*France médicale*, p. 177.)

K

Kystes. — Des kystes à grains riziformes des gaînes tendineuses et de leur traitement chirurgical, par KEMPERDICK. Société générale des médecins de Cologne, 5 juillet 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 16, p. 203.) — Epanchement avec grains riziformes des articulations, observé dans la clinique de Volkmann, par Hans RANKE. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 2, p. 286, 1876.) — Trois observations de kystes huileux, par E. ALBERT et WEISS. (*Soc. de chir.*, p. 63.) — Kyste synovial; traitement par l'aspiration pneumatique, par John BROWN. (*British med. Journal*, 5 mai.) — Sur une forme de kyste dentigère, par Alf. COLEMAN. (*St-Bartholomew's Hosp. Rep.*, t. XII, 1876, p. 91.) — Kyste du ligament large et de l'ovaire. Tumeurs fibreuses de l'utérus, par Lenox HODGE. (*Philadelphia med. Times*, 17 mars.) — Kyste sébacé, par ASHHURST. (*Philadelphia med. Times*, 14 avril.) — Kyste pseudo-ovarien, par GILLETTE. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 87, janvier.) — Kyste du vestibule de la vulve; ablation ; guérison par P. FOURNAISE. (*Bull. Soc. anat.*, p. 427, 1876). — Note sur une dégénérescence kystique du foie et des reins, par COURBIS. (*Lyon médical*, 22 avril.)

L

Lacrymales (voies). — Contribution à l'étude de la sécrétion lacrymale. — Suppression complète des larmes dans un cas de paralysie faciale, par W. GOLDZIEHER. (*Pester med. chir. Presse*, n°s 33 et 34, 1876.)

Lactique (acide). — Des propriétés hypnotiques du lactate de soude (résultats négatifs), par ERLER. (*Centralbl.*, p. 658, 1876.) — De l'acide lactique comme soporifique, par SENATOR. (*Berl. klin. Wochensch.*, n° 29, p. 427, 1876.)

Lait. — Cure de lait et de petit-lait, par M. MODRY. (*Jahrb. f. Balneologie*, p. 54, 1876.) — Sur les cures de lait et de petit-lait, par Hermann Eberhard RICHTER. (2e fascicule, Leipzig, 1876.) — De la quantité de caséine et d'azote dans le lait de femme, par Gustave LACHENAL. (*Thèse inaug.*, Berne, 1875.)

Langue. — Inflammation parenchymateuse de la langue, par SIDLO. (*Allgemeine Weiner med. Zeitung*, n°s 8 et 9.) — Ulcère tuberculeux de la langue, par H. LÉGER. (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, t. III, n° 1, p. 35.) — Ablation de la langue par le thermo-cautère, par ANNANDALE. (*British med. Journal*, 13 janvier.)

Larynx. — Considérations de laryngologie, par HOPMANN. (*D. Arch. f. klin. Med.* p. 319, 1876.) — Excursions critiques dans le domaine de la laryngoscopie et de la rhinoscopie, par SCHNITZLER. (Vienne, 1876.) — De la laryngotomie dans l'asphyxie chloroformique, par J. T. CLOVER. (*British med. Journal*, 3 février.) — Des méthodes d'examen laryngoscopique, par J. HIRSCHBERG. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXIX, p. 146.) — Excitation des ligaments suspenseurs des cordes vocales chez un décapité, par RÜDINGER. (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1876, n° 9 et 10.) — Un nou-

nouveau moyen d'exploration des altérations des cordes vocales, par H. Klemm. (*Arch. der Heilk.*, VI, p. 516, 1876.)— Clinique des maladies du larynx, du pharynx et du nez, par Carl. Stœrk. (1re partie, Stuttgard, 1876.) — Des paralysies du larynx, par Riegel. Société générale des médecins de Cologne, 25 octobre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 24, p. 347.) — Tuberculose du larynx, par A. Ott. (*Prager med. Wochensch.*, nos 6 et 7.)— — Sur les rétrécissements cicatriciels de la glotte, par Photios Démetrii Photiades. (Broch., Strasbourg, 1876.) — Rétrécissement du larynx; trachéotomie. 6 mois plus tard, chute de la canule externe dans la trachée. Extraction avec une pince. Guérison par Burow. Société de médecine scientifique de Königsberg, 18 octobre 1875. (*Berlin, klin. Wochens.*, 1876, n° 36, p. 525.) — Méthode nouvelle et peu compliquée pour l'opération des polypes du larynx, par Voltolini. (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, n° 2.) — Cancer du larynx, par E. Monod. (*Bull. Soc. anat.*, nov. 1876.) — Du traitement du carcinome du larynx, par Krauskopf. Société silésienne pour l'avancement patriotique, 19 mai 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 32, p. 470.) — Sarcome du larynx, avec tumeur sanguine de voisinage, par Burow. Société de médecine scientifique de Königsberg, 18 octobre 1875. (*Idem*, 1876, n° 36, p. 525.) — De la thyréotomie, par H. A. Johnson. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, janvier.) — Section des deux valves du cartilage thyroïde par un coup de gouge, mort par pénétration du sang dans les voies aériennes, par E. Delens. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 1, mars, p. 18.)

Leucémie. — Leucémie; lymphadénome énorme du cou; extirpation suivie de guérison; récidive, mort, par Pauffard. (*Bull. Soc. Anat.*, déc. 1876.) — Tumeur lymphatique de la face. Lymphadénome. Leucémie consécutive, par Chauvel. (*Soc. de chir.*, p. 161.) — Symptômes cliniques et traitement de la leucémie médullaire, par Mosler. (In-8, Berlin.) — Leucémie chez une souris, par Eberth. Société de médecine de Zurich, 12 mai 1876. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 18, p. 539.)

Ligature. — De l'emploi de la ligature élastique intra-buccale pour l'ablation des tumeurs de la langue, par E. Delens. (*Arch. gén. de méd.*, janvier et février.) — Sur l'emploi du catgut dans les ligatures d'artères; revue générale par Talamon. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, mai, p. 377.) — Plaie du cou; ligature de la carotide primitive; guérison, par Züblin (de Gall). (*Correspond. Blatt. für schweizer Aerzte*, 1876, n° 9, p. 264.)

Lipome. — Lipome de l'intestin, par Morel. (*Bull. Soc. anat.*, déc. 1876.) — Lipome herniaire, leçons de Gosselin. (*Gaz. des hôp.*, 21 mai, p. 466.)— Lipome de la face palmaire des doigts, observé à la clinique de Volkmann, par Hans Ranke. (*Archiv. f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 2, p. 379, 1876.) — Lipome de la cuisse, par Gillette. (*Soc. de chir.*, p. 228.)— Traitement des lipomes par les injections d'iode, par B.-T. Hamilton. (*Philad. med. and surg. Reporter*, n° 7.)

Lithine. — Des préparations de lithine et de leur emploi en thérapeutique, par Limousin. (*Journal de thérap.*, n° 4.)

Lithotritie. — Lithotritie chez une vieille femme, par Dax. (*Soc. de chir.*, p. 259.) — Observation de lithotritie, avec traitement consécutif par les injections d'acide nitrique, par Harrison. (*Brit. med. Journal*, 6 janvier.)

Lunette. — Les verres de lunettes achromatiques par Javal. (*Soc. de biol.*, 24 mars, et *Gaz. méd.*, p. 197).

Luxations. — Note sur un cas de luxation de l'extrémité interne de la clavicule en avant et en haut, par Vauverts. (*Bull. méd. du Nord*, n° 3.)— Luxa-

tion sous-épineuse de l'extrémité externe de la clavicule, par P. Régnier. (*France médicale*, p. 257.)— Luxation de l'épaule compliquée de rupture du tégument. Réduction. Nécrose consécutive de la tête et du col de l'humérus. Guérison, avec conservation d'un membre utile, par Luther Holden. (*St-Bartholomew's Hosp. Rep.*, t. XII, 1876, p. 41.)— Luxation simultanée des deux humérus, par W. Thomas. (*British med. Journ.*, 2 décembre 1876.)— Des luxations de la hanche et de leur mécanisme, tel qu'il résulte des expériences et de l'anatomie de la région, par H. Morris. (*British med. Journal*, 17 février.)— Luxation de la hanche chez un enfant de six mois, par Gross. (*Philadelphia medical Times*, 14 octobre 1876.)— Luxation traumatique (en haut et en arrière) de la cuisse droite chez un enfant de 7 ans. Réduction au bout de 3 mois, aidée préalablement d'une extension continue, par Doutrelepont. Société bas-rhénane de Bonn, 20 décembre 1875. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1876, n° 31, p. 455.) — Cas de luxation des deux cuisses par J.-B. Crawford. (*Amer. Journ. of med. sc.*, p. 409, oct. 1876.) — Luxation de la rotule, par Finlay. (*British med. Journal*, 13 janvier.) — Luxation compliquée du genou, traitée par l'extension et la contre-extension; guérison, par J.-D. Davis. (*Philad. med. Times*, 17 mars.)

Lupus.— Essai sur le lupus scrofuleux phagédénique, par A. Fournier. (*Thèse de Paris*, n° 94.)— Traitement du lupus par une modification de la méthode de Volkmann (excision partielle et scarifications); cinq observations, par Balmanno Squire. (*Med. Times and Gazette*, août 1876, p. 223.)

Lymphatiques. — Du sarcome des ganglions lymphatiques. 1 planche, par Raissa Putiata. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXIX, p. 245.) — Deux cas de lymphangite cancéreuse du poumon, par Cornil. (*Soc. de biol.*, 3 mars, et *Gaz. méd.*, n° 12.) — Lymphadénome malin du testicule, par Trélat. (*Soc. de chir.*, p. 149.) — Rapport verbal sur une observation de lymphadénome malin adressée par Dubuc, par Trélat. (*Soc. de chir.*, p. 244.)

M

Mal de Pott. — Du mal de Pott cervical et de son traitement, par L. Sayre. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Mal de Pott; compression de la moelle, paraplégie, troubles trophiques et symptômes de myélite; phlegmasie, mort rapide, par Couty (*Bull. Soc. anat.*, juin 1876).

Maladie. —Des constitutions médicales dites stationnaires et des changements qu'elles produisent dans la nature et dans le traitement des maladies, par A. Rodet. (In-8°, Lyon.)— Les maladies infectieuses au point de vue étiologique et prophylactique, par C.-H. Brunner. (Broch., Stuttgart.)

Maladies professionnelles. — Degré de nos connaissances sur les maladies professionnelles, par Schüler, de Mollis. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 12, p. 349.) — Des maladies des artistes, par W. Gollman. (Broch., Vienne.)

Malformations. — Examen d'une pièce anatomique présentant, chez une fille nouvellement née, une dilatation considérable de la vessie, la séparation complète des cordons génitaux, l'atrésie du col vésical et la formation d'un cloaque, par F. Ahlfeld. (*Arch. der Heilk.*, p. 185.) — Absence d'une trompe et d'un ovaire, par Heschl. (*Anzeig. d. Ges. d. Aerzte in*

Wien, janvier.) — Absence du rein, de l'uretère, du canal déférent et de la vésicule séminale du côté gauche, par MAYOR. (*Bull. Soc. anat.*, octobre 1876.) — Présentation de pièces provenant d'une enfant présentant 16 invaginations intestinales (dont une double), un double vagin, un double col et un double canal cervical. Société de gynécologie de Berlin, 14 décembre 1875, C. RUGE. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 28, p. 408.) — Utérus unicorne avec absence d'un rein, p. W. RITTERBUSCH. (*Inaug. Dissert. Göttingue*, 1876.) — Absence de vagin et de matrice. Conformation normale des organes génitaux externes. Projet de mariage, consultation, par PUNTOUS. (*Arch. de tocologie*, décembre 1876.) — Tétons surnuméraires situés symétriquement au-dessus des mamelles chez une jeune personne, par AMEZ-DROZ. Société médicale neuchâteloise, 18 décembre 1875. (*Corresp. Blatt. f. schweizer Aerzte*, n° 11, p. 327, 1876.)—Cas de microcéphalie avec absence partielle du cerveau, par A. EBSTEIN. (*Prager. med. Wochensch.*, II, n° 10.) — Faits de doigts surnuméraires. Société médicale neuchâteloise, 18 décembre 1875. ZÜRCHER, ROULET. (*Corresp. Blatt. f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 11, p. 327.) — Vice de conformation des mains et des pieds, par EWART. (*Brit. med. Journal*, 12 mai.) — Absence complète des deux membres supérieurs et développement incomplet du membre inférieur droit, par J. WHITAKER HULKE. (*Brit. med. Journal*, 2 décembre 1876.) — Un cas d'arrêt de développement du fœtus avec hémorrhagie, par D. YOUNG. (*The Obst. Journal*, n° 56, p. 668.)

Mamelle. — Myxome du sein, par J. W. MOORE. (*British med. Journal*, 3 février) — Tumeur adénoïde de la région mammaire, par ASHHURST. (*Philadelphia med. Times*, 14 avril.) — Tumeur encéphaloïde volumineuse du sein ; ablation, par T.-G. MORTON. (*Philadelphia medical Times*, 11 novembre 1876.) — Squirrhe de la glande mammaire, par J.-M. BURTON. (*Idem*, 14 avril.) — De l'ablation des tumeurs squirrheuses du sein, par GAMGEE. (*British med. Journal*, 3 mars.) — Examen histologique de deux cas de carcinome du sein consécutif à l'eczéma du mamelon, par S. BUTLIN. (*Idem*, 27 janvier.)

Maxillaire. — Sur le resserrement des mâchoires, leçons de RICHET (*Union méd.*, mai et juin, p. 781, 817, 909.) — Ablation de tumeurs du maxillaire, par D. MOLLIÈRE. (*Soc. des sc. méd.*, *Lyon médical*, 16 avril.)

Médecine (histoire de la). — Histoire de la médecine ; leçon d'ouverture de PARROT. (*Progrès médical*, 14 avril.) — Rapport médical sur l'hôpital Rudolph de Vienne, pour l'année 1874. (Vienne, 1875.)

Médecine légale. — La législation médicale de l'empire allemand et des divers Etats, par G.-M. KLETKE, 2e volume, Berlin.) — Note sur l'appréciation de la viabilité en médecine légale. par A. FOCHIER. (*Lyon médical*, 1er avril.) — Sur les suites immédiates des blessures graves de la tête, au point de vue médico-légal, par Oscar HARTMANN, d'Erlach. (*Thèse inaug.*, *Berne*, 1875.) — Rapport à la Société médicale de la Suisse centrale sur plusieurs remèdes secrets analysés dans ces dernières années, par STIERLIN, de Lucerne : remède contre l'ivrognerie de Frankenberg ; eau des Fée ; remède contre la chlorose de Killisch ; poudre de sedlitz de Moll ; essence de vie de Schräder ; liqueur stomachique ; pectorine de Hohl ; extrait silésien de miel de fenouil ; baume essentiel de mélisse de Wilderich Lang ; essence pectorale de Jessler ; rob Boyveau Laffecteur ; pilules menstruelles et hémorrhoïdales de Löwe ; thé glaronnais de plantes alpines pour les règles de Hauser ; lait antéphélique ; eau contre le goître. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 7, p. 195, 1876.) — Consultation médico-légale à l'occasion d'un cas de mort violente, par COMBAL, ESTOR et JAUMES. (*Monpellier méd.*, p. 195, mars.) — Contribution à une histoire de la médecine lé-

gale (analyse du 1er traité écrit en langue allemande, par Pfeizer, de Nuremberg, en 1635), par Wolzendorff, à Greifswald. (*Vierteljahr. f. gericht Med. u. öff. Sanit.*, nouv. série, XXVI, p. 388.)— Rapport médico-légal sur la cause de la mort de l'enfant Ida Z... (exposition ou au contraire scrofule et consomption), par Hermann Friedberg de Breslau. (*Idem*, avril.)

Médecine militaire. — Sur l'examen des yeux au point de vue de la médecine militaire, par Pflüger. Société médicale de la Suisse centrale, 13 octobre 1875. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 8, p. 236.) — Le service de santé des armées à l'exposition de Philadelphie, par Grossheim. (*Deutsche militairärtz. Zeit.*, p. 60 et 97.) — Rapport sur les travaux de la section de médecine militaire de la 49e réunion des médecins et naturalistes allemands à Hambourg (transport des blessés, pansements antiseptiques, etc.). (*Idem*, p. 31.) — Le camp de Bruck en Autriche-Hongrie, en 1876. (*Der militairärtztl*, n° 17, 1876.) — La prophylaxie dans la marine américaine. (*Der Feldärtzt*, n° 18, 19, 1876.) — Note sur l'exemple le plus ancien de maladie simulée pour échapper au service militaire (Ulysse), par H. Frœlich. (*Der Feldartzt*, nos 16 et 17, 1876.) — De l'anévrysme de l'aorte dans l'armée, par F.-H. Welch. (*Med. chir. transact.*, t. LIX, 1876.)

Médicaments. — Influence de la constitution chimique sur l'activité physiologique des médicaments, par Emerson Reynold. (*The Dublin Journ. of med. science*, p. 305, avril.) — Recherches expérimentales sur les effets et l'emploi de la taxine, par G. Boncher. (*Inaug. Diss.* Göttingue, 1876.) — Du poids des liqueurs médicinales, par A. Taylor. (*Philad. med. and. surg. Reporter*, février.) — Des altérations des substances médicamenteuses et et de leur conservation, par J.-B. Simon. (*Thèse de pharmacie de Montpellier*, 27 janvier.)

Médiastin. — Tumeur du médiastin simulant un anévrysme; remarques sur le diagnostic différentiel de ces deux affections, par J. Magee Finny. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 328.)

Mélanose. — Étude sur la mélanose généralisée, par Paul Thuau. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Cancer mélanique de la conjonctive; mélanose généralisée, par Bousquet. (*Bull. Soc. anat.*, novembre 1876.)

Menstruation. — Fonctions d'ovulation et de menstruation s'accomplissant isolément; aménorrhée avec hématémèses supplémentaires; conception. Revue clinique. (*Gaz. des hôp.*, 2 juin, p. 498.) — Conception sans menstruation, par W.-M. Turner. (*Philad. med. Times*, janvier.) — Rétention des menstrues, suite d'atrésie accidentelle de l'utérus : 3 faits guéris par la ponction, Julius Elischer, de Buda-Pesth. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 30, p. 433, 1876.)

Méningite. — Méningite granuleuse traumatique, par Bouchut. (*Gaz. des hôp.*, p. 505, 5 juin.) — Méningite chronique de la base de l'encéphale probablement d'origine syphilitique, par Quisquaud. (*France médicale*, p. 298.) — Méningite peut-être tuberculeuse, guérison, par Barth. (*France médicale*, p. 241.) — Méningite cérébro-spinale chez une femme en couches, par F. Dreyfous. (*Bull. Soc. anat.*, juin 1876.) — Méningite cérébro-spinale, consécutive à un abcès ouvert à la partie sacrée du canal spinal. Presbyterium hospital. (*New York medical Journal*, février.)

Métrite. Endométrite aiguë, par T.-A. Reamy. (*The Clinic*, décembre 1876.)

Mercure. — De l'élimination du mercure pendant la durée d'un traitement mercuriel, par E.-W. Hamburger. (*Prager med. Wochensch.*, nos 4 et 5.)

Moelle. — Des affections systématisées de la moelle épinière, par P. Flechsig, 1er article (*Arch. der Heilk.*, p. 101.) — De la conductibilité sensitive et motrice dans la moelle épinière, p. G. Burchardt. Société médico-pharmaceutique de Berne, 30 novembre 1875. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte.* n° 18, p. 544, 1876.) — Perte subite de l'excitabilité électrique musculaire sous l'influence d'une émotion morale, chez une femme atteinte d'une affection spinale, par Mosengeil. (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 26, p. 376, 1876.) — Rétrécissement mitral; ramollissement embolique du bulbe, par Hallopeau. (*Bull. Soc. anat.*, juin 1876.)—De l'hémorrhagie spinale, par Edward Long Fox. (*Med. Times and Gaz.*, p. 219, 1876.) — De la sclérose latérale primitive de la moelle, par O. Berger. (*Zeitschr. für prakt. Med.*, nos 5 et 6.)— Myélite des cornes antérieures ou paralysie spinale des adultes et des enfants, par E. C. Seguin. (New York.)

Môle. — Môle hydatide, par F. Weber. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 4 et suiv.)

Monstres. — Des monstres du genre janiceps, par Golay et Raymond. (*Bull. Soc. anat.*, p. 608, 1876.) — Observation d'un cas de monstre composé double parasitaire hétéradelphe; portion parasitaire séparée de l'autosite, par l'écraseur linéaire; guérison, par Lardier. (*Union méd.*, p. 535, 31 mars.) — Monstre double présenté par Schaufelbuel. Réunion ordinaire d'hiver de la Société médico-chirurgicale du canton de Berne, 12 février 1876. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 17, p. 518, 1876.) — Monstre par inclusion de la région sacro-coccygienne chez un nouveau-né en connexion avec les méninges spinales; ablation, guérison, par F. Rizzoli. (In 8°, Bologne.) — Monstre phocomèle, par G. Hetzell. (*Philadelph. med. and surg. Reporter*, novembre 1876.) — Hydrocéphalie compliquée d'ectromélie, par Wehenkel. (*Presse médicale*, XXIX, n° 3.) — Observation d'un hermaphrodite mâle, considéré comme une femme, et marié, par Dorn. (*Archiv für Gynäk.*, XI Band., 1 Heft.)—Monstruosité double (bicéphale du sexe masculin), par Otto Werner, de Berlin, 3 bras et 3 jambes. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 32, p. 467, 1876.) — Cas de monstruosité, par Breuzinger. (*Aerztl. mittheil. aus. Baden*, XXXI, 6.)

Morphinisme. — Nouveau fait de morphinisme par Richter. (*Berlin. klin Wochens.*, n° 28, p. 403, 1876.)

Mort. — De la mort par la chaleur et le froid extérieur, par Lacassagne. (*Tribune médicale*, p. 208.) — Mort : physiologie, par Dieulafoy. Médecine légale, par A. Tardieu et M. Laugier. (*Art. du dict. de méd. et de chir.* t. XXIII.)

Mortalité. — Contribution à la statistique mortuaire berlinoise, par J. Albu. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 17, p. 331, n° 18, p. 246 et n° 20, p. 279, 1876.) — Sur la mortalité des femmes en couches dans les hôpitaux, par Hecker. (*Aerztlich. Int. Blatt*, 7 novembre 1876.)

Morve. — Morve et farcin, par A. Tardieu et L. Martineau. (*Art. du dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXIII.)

Mouvement.—De la sensation du mouvement chez les malades, par W. Leube, (*Centralblatt*, p. 673, 1876.)

Mucus. — Apparence microscopique spéciale des masses de mucus renfermées dans les selles d'une femme bien portante (ramifications dichotomiques et contours sinueux), par Löwe. Société médicale de Berlin, 1er mars 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 21, p. 298, 1876). — Mucocèle de l'appendice iléo-cœcal, par Féré. (*Bull. Soc. anat.*, novembre 1876.)

Muscle.—De l'embryogénie du système musculaire, par MACALISTER. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 317, avril.) — Etude sur la physique générale des muscles et des nerfs, par E. DU BOIS-REYMOND. (In-8°, Leipzig.)— Muscle, anatomie et physiologie, par M. DUVAL; pathologie médicale, par I. STRAUS; pathologie chirurgicale, par LE DENTU. (*Art. du dict. de méd. et de chir. pratiques.*)— Muscle sterno-mastoïdien, par W. KRAUSE. (*Centralb. med. Wissensch.*, p. 433, 1876.) — Estimation du travail musculaire accompli pendant la marche, par G. HILDEBRANDT. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 30, p. 442, 1876.) — De la myalgie, par J.-C. WILSON (*Philad. med. and surg. Reporter*, février.) — Myalgie, suite de contusion, par J.-E. WILSON. *Philad. med Times*, janvier.) — De la dégénérescence graisseuse progressive des muscles, par E. LENOX HODGE. (*Philadelphia med. Times*, 14 avril.) — Étude sur l'atrophie musculaire progressive et en particulier sur les différents modes de début, par M. LANGUE (*Thèse de Paris*, n° 111.) — Cas d'atrophie musculaire progressive, par H. WILHELM. (*Pester. med. chir. Presse*, XIII, 8.) — Rupture du triceps crural par action musculaire. (*Philad. med. Times*, 20 janvier.)

Myome. — Extirpation d'un myome utérin calcifié et suppuré. Remarques sur la suppuration des myomes utérins avec deux observations. Clinique de Spiegelberg, par Th. JAFFÉ, de Posen. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 24, p. 340, 1876.)

Myopie.— Myopie fonctionnelle rapide et très-prononcée, par CUIGNET. (*Recueil d'ophthalm.*, janvier, p. 65.)— Les affections de la tache jaune dans la myopie progressive, par Emilie LEHMUS, de Fürth. (*Thèse Inaug.*, Zurich, 1875.) — La réfraction de 3036 yeux d'écoliers avec considérations sur la transformation de l'hypermétropie en myopie, par CONRAD. (Leipzig, 1876.)

Myxome. — Myxome de la grande lèvre, par LOMBE ATTHILL. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 174, février.)— Myxome de la paroi abdominale, par HORTELOUP. (*Soc. de chir.*, p. 256.)

N

Nerfs. — Fonctions des nerfs vasculaires, par S. STRICKER. (*Anzeig. der Ges. d. Aerzte in Wien.*, novembre 1876.) — De l'influence des nerfs dépresseurs sur la production de la lymphe, par W. WELIKIJ. (*Petersburg. med. Wochens.*, n° 6.) — Nerfs : anatomie, physiologie, par M. DUVAL. (Article du *Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques.*) — Du nombre des nerfs spéciaux de l'homme, par Aug. RAUBER. (*Sitzungsberichte der Natur. forsch. Gesellsch. zu Leipzig*, III, p. 46, 1876.) — Expériences sur l'état électro-tonique des nerfs, par MORAT et TOUSSAINT. (*Soc. de biol.*, 20 janvier, et *Gaz. méd.*, p. 111.) — Des mouvements produits artificiellement dans la fibre nerveuse, par Hermann VIERORDT. (*Arch. der Heilk.*, 179.) — Des blessures du nerf cubital, par W.-B. OWEN. (*Brit. med. Journal*, 12 mai.) — Des modifications pathologiques du poumon à la suite des paralysies du nerf vague, par Otto FREY. (In-8°, Leipzig.)

Nerveux (Système). — Influence de l'aniline sur le système nerveux, par Olga STOFF. (*Thèse inaug.*, Berne, 1875.) — La cellule nerveuse périphérique et le système nerveux sympathique, par Siegmund MAYER. (Tirage à part des *Archiv für Psych. und Nervenkrankh.*, VI, 1876, Berlin.)

Névralgie. — Névralgies causées par un empoisonnement par les gaz du

charbon, par J.-H. Bourru. (*Arch. de méd. navale*, mars, p. 232.) — Névralgies, par Hallopeau. (Article du *Dict. de méd. et de chir. pratiques.*) — Névralgie traitée par l'acide salicylique ; guérison rapide, par Ozenne. (*Progrès médical*, n° 15.) — Deux faits de névralgies de la cinquième paire guéries par les injections sous-cutanées d'une solution phéniquée à 2 0/0, par Wegelin. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 8, p. 229.) — Des injections de chloroforme dans la sciatique, par L.-J. Collins. (*The Clinic*, janvier.) — De l'emploi de la térébenthine dans le traitement de la sciatique, par Jamieson. (*Edinburg med. Journ.*, p. 749, février.) — Emploi du pinceau électrique dans les névralgies, par G. Bulgheri. (*Gazz. Lombardia*, IV, 2 et 3.) — Traitement chirurgical de la névralgie du trijumeau, par Weinlechner. (*Anzeig. d. Ges. d. Aerzte in Wien.*, janvier.) — Utilité du gelsemium sempervirens contre les névralgies faciale et sciatique, par Pelz (d'Osnabrück). (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 19, p. 269.) — Des injections sous-cutanées de nitrate d'argent dans les sciatiques rebelles, par Cordès. (*Journal de thérap.*, n° 7.)

Névrite. — Névrite, par Labadie-Lagrave. (Article du *Dict. de méd. et chir. pratiques.*)

Névrose. — Sur une névrose vaso-motrice se rattachant à l'état hystérique, par Armaingaud. (Paris, A. Delahaye, 1876.) — Névrose du pharynx due à une maladie de l'utérus, par E. Holden. (*New York med. Journ.*, avril.) — Névroses, par Luton. (Article du *Dict. de méd. et chir. pratiques.*)

Névrotomie. — Contraction spasmodique des muscles de l'avant-bras et de la main, traitée par l'excision de filets du médian et du cubital, par W.-S. Watson. (*Brit. med. Journal*, 16 décembre 1876.)

Nez. — Examen du plancher des fosses nasales et de la trompe d'Eustache, à l'aide de miroirs doubles, par R. Voltolini. (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1876, n° 8.)

Nouveau-nés. — Quelques observations sur le régime alimentaire des nouveau-nés, par Franz Peters. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, ch. VIII, Bd. X, Heft 3 et 4, p. 314, 333, novembre 1876.) — L'alimentation des nouveau-nés; revue critique, par Labbée. (*Journal de thérapeutique*, n°s 5 et suivants.) — Leçon clinique sur le catarrhe suffocant des nouveau-nés, par Alois Monti. (*Philadelphia medical Times*, 3 février.) — Etude sur l'infection septique des nouveau-nés, par Mathilde Eitner. (*Thèse inaug.*, Berne, 1876.) — Cas de trismus neonatorum, par Dohrn. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 25, p. 362, 1876.) — Du sclérème des nouveau-nés, par Demme. Société médico-pharmaceutique de Berne, 16 novembre 1875. (*Corresp. Blatt f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 18, p. 543.) — Rappel à la vie d'un nouveau-né à l'aide de la faradisation, par G. Thomas. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 291, avril.)

Nutrition. — Expériences de Strümpell sur la valeur nutritive de la légumineuse de Hartenstein, par Beneke. Société médicale de Marbourg, 5 janvier 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 25, p. 362.) — Manuel des troubles généraux de la nutrition, par F.-V. Birch-Hirschfeld, H. Senator et H. Immermann. (C'est la 2e moitié du XIIIe volume de *Ziemssen's Spec. Pathol.*, Leipzig, 1876.

O

Occlusion intestinale.—Tumeur ganglionnaire de l'abdomen ayant déterminé un iléus; mort, par ANKER fils. *Société médicale neuchâteloise*, 2 octobre 1875. (*Corresp. Blatt. f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 11, p. 325.) — Large ulcération de l'intestin grêle, à la suite d'une obstruction intestinale, par R.-G. CURTIN. (*Philadelphia med: Times*, 17 mars.) — Remarques sur l'obstruction intestinale, par H.-B. MACLEOD. (*British med. Journal*, 2 décembre 1876.)

Œil. — Petits phénomènes de troubles oculaires d'espèces et d'origine variées, par CUIGNET, de Lille. (*Recueil d'ophthalmologie*, avril, p. 107.) — Distance du centre optique de l'œil au sommet de la cornée, par BADAL. (*Soc. de biol.*, 21 avril, et *Gaz. méd.*, p. 225.) — Images entoptiques, par Annibale RICCO. (*Annali di ottalmologia*, anno V, fasc. 2 et 3, p. 387, Milan, 1876.) — Contribution à l'anatomie pathologique de l'œil, par J. HIRSCHBERG. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 18, p. 243, 1876.) — Des atrophies papillaires, par Jules RAOULT. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 30.) — Amblyopie sympathique tardive; énucléation du moignon ossifié d'un œil perdu depuis 25 ans; guérison, par ABADIE et DE BEURMANN. (*Bull. Soc. anat.*, 29 décembre 1876.) — Troubles des mouvements associés des globes oculaires, par WERNICKE et discussion : LOEWE, HIRSCHBERG, REMAK, WESTPHAL. *Société médico-psychologique de Berlin*, 7 février 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 27, p. 394.) — Seconde et dernière partie de l'observation de torticolis oculaire et guérison, par CUIGNET, de Lille. (*Recueil d'ophthalmologie*, avril, p. 97.) — De l'inoculation dans la pratique de l'oculistique, par Anderson CRITCHETT. (*Ann. d'oculistique*, janvier et février, p. 43.) 2 observations: 1° d'inoculation vaccinale accidentelle; 2° d'inoculation d'ophthalmie purulente des nouveau-nés, pour traiter un pannus. — Les yeux des écoliers lucernois et les écoles à Lucerne, par PFLÜGER. (*Corresp. Blatt. f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 13, p. 381.)— 51e rapport annuel sur « Infirmary Massachussets charitable Eye and Ear.» (Boston, 1876.) — Emploi de l'appareil pulvérisateur pour les maladies des yeux, par LANDESBERG. (*Philad. med. Times*, novembre 1876.) — La strychnine dans la thérapeutique oculaire, par G. HALTENHOFF. (Genève, 1876.)

Œsophage. — De l'œsophagisme dans ses rapports avec la dilatation et les ulcérations de l'œsophage (leçon clinique), par Maurice RAYNAUD. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 1, mars, p. 3.) — Rétrécissement de l'œsophage, dû probablement à un cancer du médiastin, par JOHNSON. (*British med. Journal*, 21 avril.) — Etude sur le traitement et le pronostic des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, par A. FUGIER. (*Thèse de Paris*, n° 117.) — Rétrécissement spasmodique de l'œsophage, par DAVE. (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1876.)

Ombilic. — Notes critiques sur les adénomes (Küstner) de l'ombilic chez les enfants, par KOLACZEK. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXIX, p. 537.) — L'adénome de l'ombilic chez les enfants, 1 planche, par Otto KÜSTNER. (*Idem*, p. 286.)

Œdème. — Œdème d'origine nerveuse, par A. COBLEIGH. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.)

Ophthalmologie. — Sur l'introduction du système métrique en ophthalmologie, par Emil EMMERT. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 6, p. 161.)—

Manuel d'ophthalmologie, par Wilhelm Zehender. (3e édition, 2e volume, Stuttgard, 1876.) — 51e Rapport annuel sur l'hôpital de Massachussets, pour les maladies des yeux et des oreilles, pendant l'année 1876. (Boston, 1876.) — Du traumatisme, des blessures et des corps étrangers du globe de l'œil (suite), par A. Yvert. (*Recueil d'ophthalmologie*, avril, p. 137); chap. II. Corps étrangers de la chambre antérieure; chap. III. Du traumatisme, des blessures et des corps étrangers de l'iris. — Revue clinique, par Galezowski. (*Idem*, avril, p. 175.) — Observations de persistance du cordon hyaloïdien, dégénérescence grise de la cornée, amblyopie glycosurique.) — Compte rendu de la clinique ophthalmologique de l'Université de Pavie, pendant l'année 1874-1875, par L. Guaita (suite). (*Annali di oftalmologia*, fasc., 2 et 3, p. 303, Milano, 1876.) — Traité iconographique d'ophthalmoscopie, avec atlas de 20 planches chromolithographiées, par Galezowski. (Grand in-8°, Paris.) — Ophthalmoscope à réfraction, de Badal. (*Ann. d'ocul.*, t. LXXVI, p. 242, 1876.)

Orbite. — Tumeur pulsatile de l'orbite, simulant un véritable anévrysme; ligature de la carotide commune; ablation consécutive de la tumeur; guérison, par G.-T. Frothingham. (*American Journ.*, janvier, p. 97.) — Tumeur maligne de l'orbite chez un enfant de sept ans, par Fagan. (*The Dublin Journal of med. sc.*, p. 380, avril.) — Cancer de l'orbite; généralisation aux poumons, au foie et au péritoine, par Deschamps. (*Bull. Soc. anat.*, 22 décembre 1876.)

Oreille. — Expériences relatives à la transmission des ondes sonores dans le labyrinthe dans les cas de synostose entre l'étrier et le vestibule, par Weber-Liel. (*Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, 1876, n° 11.) — Moyen de diagnostiquer les anomalies de la cavité tympanique, par Gruber. (*Allgem. Wiener med. Zeitung*, n° 7.) — De l'otite moyenne purulente, par Pierre Ménard. (*Thèse de Paris*, 1876, n° 156.) — Polype volumineux de l'oreille, longtemps négligé, par H. Burford Norman. (*British med. Journal*, 27 janvier.) — Observations de polypes de l'oreille, par Field. (*Idem*, 16 décembre 1876.) — Extraction d'une tumeur du conduit auditif externe, par Carl Seiler. (*Philadelphia medical Times*, 25 novembre 1876.) — Carcinome du pavillon de l'oreille: Ablation, par Pflüger. Section lucernoise de la Société médicale de la Suisse centrale, 29 décembre 1875. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 14, p. 426.) — Ostéopériostite de la caisse du tympan; extension aux cellules mastoïdiennes et à la surface externe du temporal; trépanation de l'apophyse mastoïde, par S. Duplay et E. Marot. (*Progrès médical*, 10 mars.) — Sulfate d'atropine contre la myryngite et l'otite, par A.-N. Ellis. (*Chicago med. Journal and Examiner*, février.)

Oreillon. — De l'engorgement primitif ou isolé des glandes sous-maxillaires dans une épidémie d'oreillons, par Fabre. (*Compte rendu de la Soc. des sc. méd. de Gannat*, 1875-1876.) — Vaginalite métastatique des oreillons avec phlébite d'une varicocèle, par Boursier. (*France médicale*, p. 209.)

Os. — Note sur la disposition architecturale du tissu spongieux des os; rôle de cette disposition dans la production des fractures, par Duret. (*Soc. de biol.*, 16 décembre et *Gaz. méd.*, p. 634, 1876.) — De la disposition des canaux osseux au niveau des articulations, par A. Rauber. (*Morphol. Jahrbuch*, III, n° 1, p. 87.) — Etude expérimentale sur la croissance normale et pathologique des os, par Otto Haab, de Hirslanden. (*Thèse inaug.*, Zurich, 1875.) — Hypertrophie du tibia consécutive à une ostéite, par Tyrrell. (*British med. Journal*, 3 février.) — Sarcome pulsatile de l'extrémité supérieure du tibia droit à marche très-rapide; amputation de la cuisse, par Bazy et Lataste. (*Bull. Soc. Anat.*, décembre 1876.) — Ostéomyélite aiguë traumatique, par Cottin. (*Idem*, 22 décembre 1876.) —

Ostéite condensante, de nature cancéreuse, siégeant sur les pariétaux, par C. CHABRUN. (*Idem*, décembre 1876.) — Ostéite déformante, par ANNANDALE. (*British med. Journal*, 13 janvier.) — Ostéite du fémur; pertes de substance du corps et du col de l'os, sans lésion des cartilages de l'articulation coxo-fémorale, par HODGE. (*Philadelphia med. Times*, 31 mars.) — De l'ostéite rhumatismale, par CADIAT. (*France médicale*, p. 217.) — Ostéotomie, par BRADLEY. (*British med. Journal*, 17 février.)

Ovaire. — Suppuration d'un kyste ovarique, à la suite de l'accouchement; deux ponctions; injection de teinture d'iode; guérison, par G. BANTOCK. (*The Obstet. Journal*, n° 48.) — Kyste de l'ovaire rompu dans le péritoine pendant le travail; présentation de l'épaule; rétraction de l'utérus; embryotomie, par QUENU. (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1876.)

Ovariotomie. — Cas d'ovariotomie pratiquée avec succès, par MURNEY. (*The Dublin journ. of med. sc.*, 29 mars.) — Sur un cas d'ovariotomie, par BUCHANAN. (*Brit. med. Journal*, 9 décembre 1876.) — La méthode de Lister dans l'ovariotomie, par J. Marion SIMS. (*Med. Record*, 1876 et *American Supplement to the Obstetrical Journ.*, décembre 1876.) — Ovariotomie, par W. GOODELL. (*Philad. med. and surg. Reporter*, février.) — Opération d'un kyste de l'ovaire, par S.-T. DAVIS. (*Idem*, mars.) — Ovariotomie suivie de guérison, par HILDEBRANDT. Société de médecine scientifique de Königsberg, 15 novembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 36, p. 526.) — 25 cas d'ovariotomie, avec quelques remarques sur les causes et le traitement de la fièvre que l'on observe si fréquemment après l'opération, par J. KNOWSLEY THORNTON. (*British med. Journal*, 26 mai.) — Organes génitaux d'une femme ayant subi l'ovariotomie, par TERRIER. (*Soc. de chir.*, p. 226.) — Présentation d'un kyste ovarique enlevé par KOCHER. Réunion ordinaire d'hiver de la Société médico-chirurgicale du canton de Berne, 12 février 1876. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 17, p. 517.) — Ovariotomie terminée fatalement par suite de l'épanchement subit d'une petite quantité de sang dans la cavité péritonéale, par GAILLARD THOMAS. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 260, avril.)

Ozène. — Ozène symptomatique d'une nécrose partielle du maxillaire supérieur gauche, par AUDOUARD. (*Bull. Soc. anat.*, novembre 1876.) — De l'ozène, par MICHEL. Société générale des médecins de Cologne, 15 novembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 24, p. 347.)

P

Palais. — Sur les fonctions de la luette, par E.-F. RUMBOLD. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, mars.) — Sarcome du voile du palais, par LANDMANN. *Arch. d. Heilk.*, p. 192. — Myxome hémorrhagique du voile du palais, par MOUTARD-MARTIN. (*Bull. Soc. anat.*, novembre 1876.) — De la palatoplastie, par PRINCE; recommande l'emploi du galvano-cautère. (*American Practitioner*, mars 1876.)

Pancréas. — Excision du pancréas hernié à la suite d'une plaie de l'abdomen; guérison. (*American medical Weekly*, 11 novembre 1876.)

Pansement. — Sur la réunion par première intention sous le pansement ouaté, par DÉSORMEAUX. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. VI, n° 13.) — Le pansement de A. Guérin à la Société royale des sciences médicales

de Lisbonne, discours de BARBOSA. (*Gaz. médic.* p. 193.)—Extrait d'une leçon clinique sur le pansement des plaies, par Richard DAVY. (*British med. Journ.*, décembre 1876.) — Du pansement à découvert : revue générale, par Ed. SCHWARTZ. (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, mars, p. 212.) — Sur le pansement des plaies, par Edouard OWEN. (*British med. Journal*, 13 janv.) — — Du pansement à l'alcool, par DELENS. (*Soc. de chir.*, p. 252). — Du pansement à l'alcool, par HENRIET. (*France médicale*, p. 173.) — De l'emploi de l'éponge dans les pansements, par Watson CAMPBELL. (*British med. Journal*, 13 janvier.) — Discussion sur le drainage dans les plaies d'amputation. (*Soc. de chir.*, p. 239 et 266.) — De l'acide picrique dans le traitement des plaies. par Eugène CURIE. (*Soc. de thérap.*, 22 novembre 1876.) — De la méthode antiseptique dans les amputations et les résections. Leçon de Richard BARWELL. (*British med. Journal*, 28 avril.) — Des pansements salicyliqués, par BARTH. Société médicale de Bâle, 4 novembre 1875. (*Corresp. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 9, p. 262.)

Papillome. — Papillome du larynx, par SIMPSON. (*Brit. med. Journ.*, 12 mai) — Papillome granulé de l'anus, leçon de GOSSELIN. (*Gaz. des hôp.*, 19 avril, p. 353.) — Structure histologique et développement des papillomes cornés du pied, par AGUILHON. (*Arch. de médec.*, mars.)

Paralysie. — De l'influence des impressions morales sur la production et sur la guérison de certaines paralysies, par BOUCHUT. (*Gazette des hôpitaux*, n. 41.) — Observation de paraplégie supérieure avec réflexions, par E. FAIVRE et H. SOULIER. (*Lyon médical*, 8 avril.) — De la paralysie des membres antérieurs, produite par la compression de la moëlle sur des grenouilles, par CYPRIANO DE FREITAS. (*Soc. de Biol.*, 19 mai, *Gazette méd.*, p. 271.)— Paralysie permanente chez un chien, après une destruction corticale du cerveau ; réponse aux objections de Lewees, par DURET. (*Gazette médicale*, p. 265.) — Paralysie labio-glosso-laryngée, par SABOURIN. (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1876.) — De la paralysie pseudo-hypertrophique, avec des remarques sur l'état thermique de la surface des membres lésés, par William M. ORD. (*The Lancet*, 28 octobre 1876, p. 608.) — Paralysie radiale de cause périphérique, par S. DUPLAY et E. MAROT. (*Progrès médical*, 31 mars.) — Cas de paralysie isolée du long nerf thoracique droit, par BERGER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 1, p. 234, 1876.) — Diagnostic des paralysies périphériques, par MILES (*Americ. clinic. Lectures*, de Seguin. V. II, n° 12.).

Paralysie faciale. — Des paralysies faciales d'origine centrale, par SERVAES. Société générale de médecins des Cologne, 27 septemb. 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 282.)

Paralysie infantile. — Paralysie infantile, paralysie cérébrale, paralysie périphérique, par MITCHELL. (*Philadel. med. and surg. Reporter*, novembre 1876.)

Paralysie générale. — Sur les symptômes prémonitoires de la paralysie générale, par Wilhelm SANDER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 21, p. 289, 1876.) — Etude sur la paralysie générale en Irlande, par FRÄNKEL. (*Irrenfreund*, n°s 11 et 12, 1876.) — Pronostic de la démence paralytique, par FLEMMING. (*Idem*, n°s 1 et 2.) — 36 cas de paralysie progressive, par E. SURY, de Soleure. (*Thèse inaug*, Bâle, 1875.)

Parotide. — Epithéliome de la glande parotide, par S. DUPLAY. (*Progrès médical*, 7 avril.) — Parotidite suppurée chez un enfant de 6 mois, causée par l'oblitération du canal de Sténon par une plume de duvet, SENATOR. Société médicale de Berlin, 3 mai 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 35, p. 510.)

Pathologie. — Observations cliniques et anatomo-pathologiques recueillies à l'hôpital Nicolas de Saint-Pétersbourg, par Reinier. (*Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. X, Heft, 3 et 4, ch. VII, p. 219 et 314, 30 novembre 1876.) — Leçons de pathologie expérimentale faites à la Faculté de médecine, par Vulpian. 1er fasc. Jaborandi. Curare. Strychnine. (*Ecole de médecine*, In-8°, 1876.)

Paupière. — De la blépharite et de l'amétropie, par D.-P. Keyser. (*Philad. med. Times*, 17 mars.) — Nouvelle méthode pour opérer le trichiasis et l'entropion, par Mac Keown. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 294, mars.)

Peau. — La physiologie de la peau, par A. Rœhrig. Berlin, 1876. — Analyse de 774 cas de maladies de la peau, par Duncan Bulkley. (*New York medic. Journal*, avril.)

Pemphigus. — Cas de pemphigus foliacé, par S. Sherwell (*Arch. of dermatology*, janvier.) — *Idem*, par Zeissl. (*Wiener medic. Wochens*, nos 10 et 11.)

Pepsine. — Sur l'isopepsine, par D. Finkler. (*Pflüger's Arch.*, p. 128.)

Péricarde. — L'adhérence du péricarde au cœur, par Eugène Cerf (de Landeau). Zurick, 1875. — Paracentèse du péricarde avec l'analyse de 41 cas, par J. Roberts. (In-8°, New York.)—Péricardite purulente; cancer de l'estomac, du foie et du pancréas, par A. Mossé. (*Bull. Soc. anat.*, juillet 1876.) — Pneumonie; péricardite purulente, par Couty. (*Idem.*, juin 1876.) — Pouls paradoxal dans un fait de péricardite purulente avec pneumonie double, par Wilhelm Graeffner. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 27, p. 386.) — Péricardite hémorrhagique; présentation des pièces, par Heller. Section lucernoise de la Société médicale de la Suisse centrale, 10 mai 1876. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 16, p. 486.)

Périnée. — Sur les rapports qui existent entre le volume et la présentation de la tête fœtale, et la rupture du périnée, par Mattheus Duncan. (*Edinburg med. Journ.*, p. 673, février.) — Rupture du périnée avec déchirure du vestibule vulvaire en avant de l'urèthre, par Morris. (*American Journal of obstetrics*, etc. vol. X, p. 342, avril.) — La colpopérinéoplastie de Bischoff, nouvelle méthode opérative du prolapsus utérin, par H. Banga, de Bâle-Campagne. (*Thèse inaug.*, Bâle, 1875.)

Péritoine. — Fait rare de péritonite chronique généralisée avec prolapsus du nombril, par Stilzer et Rochs, de Mayence. (*Berl. klin. Wochens.*, n° 21, p. 295, et n° 22, p. 310, 1876.)

Pessaire. — Pessaire infundibuliforme contre l'incontinence simple d'urine, par Schatz. (*Arch. für Gynäk.* XI Band, 1 Heft.)

Peste. — Sur les épidémies de peste qui ont sévi récemment en Orient, par Proust. (*Bull. de l'Acad. de médecine.*, t. VI, n° 20.)

Pharmacologie.— Principes de matière médicale, par K.-F.-H. Marx. (Stuttgart, 1876).

Phimosis. — Phimosis congénital, paralysie et incoordination des mouvements, circoncision, guérison, par L. Sayre. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.)

Phlegmon. — De l'adénite iliaque comme cause des phlegmons et abcès de la fosse iliaque, par G. Paquy. (*Thèse de Paris*, n° 477, 1876.)— Du phlegmon profond des parois abdominales, par A. Dumas. (*Montpellier médic.*, n° 2.) — A propos de l'étiologie et du traitement du phlegmon des liga-

ments larges, par E. Heinrich Kisch. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 31, p. 451.)

Phosphate. — Du rôle biologique des phosphates, par Jolly. (*France médicale*, p. 179.)

Phthisie. — Contributions statistiques sur l'hérédité de la phthisie par A. Müller. (*Thèse inaug.* Berne, 1876.) — Quelques considérations pratiques sur le traitement de la phthisie pulmonaire au Mont-Dore, par Richelot. (*Union médicale*, 26 mai.) — Contributions à l'étude de la phthisie pulmonaire chronique, par Brehmer de Gœrbersdorf. (Breslau, 1876.) — Sur les principaux moyens et conditions dans lesquels s'opère la guérison de la phthisie pulmonaire, par Durhressen. (Stuttgart, 1876.)— Traitement de la phthisie pulmonaire par l'hydrothérapie, par Sokolowsky. Extrait et traduit de la Clinique médicale de Berlin, par A. Renault. (*Bullet. génér. de thérap.*, t. LXXXXII, p. 345.) — Etude sur l'altitude dans ses rapports avec la phthisie pulmonaire, par Gubian. (*Société de médecine; Lyon médical*, 29 avril.)

Physiologie. — Remarques sur la physiologie des hydrates de carbone, par Otto Nasse. (*Arch. de Pflüger*, vol. XIV, p. 473.) — Notice sur la force de l'hydrothermo-élément zinc sulfate de zinc, par L. Hermann. (*Idem*, p. 485.) — Complément des résultats d'une recherche sur les modifications pathologiques des poumons après la paralysie des nerfs vagues, par Otto Frey. (*Idem*, p. 487.) — Sur les plantes qui se nourrissent de chair, par Reess et Will. (*Sitz. der phys. med. Soc. zu Erlangen*, t. VIII, 1876, p. 13.) — Sur les plantes possédant des ferments diastasiques et aptes à transformer l'albumine en peptone, même sujet, par Gorup-Besanez. (*Idem*, p. 18 et 152.) — Influence de la compression sur la filtration des liquides, par Leube. (*Idem*, p. 176.) — Remarques physiologiques, par Dönhoff. (*Arch. f. An. phys. u. wiss. Med.*, p. 236 et 455, 1876.)

Pityriasis — Du pityriasis versicolor, par A. Duhring. (*Philadelphia med. Times*, 14 avril.) — De l'emploi du soufre dans le pityriasis versicolor, par Romolo Piattelli. (*Riv. clin. di Bologna*, novembre 1876.)

Placenta. — Sur l'anatomie comparée du placenta, par de Sinéty. (*Soc. de biolog.*, 24 mars, et *Gazet. médic.*, p. 185.) — Deux cas de rétention du placenta dans l'avortement de la première moitié de la grossesse; expectation dans le premier cas; délivrance artificielle dans le second; guérison, par Triaire. (*Gaz. des hôp.*, 10 avril, p. 323.)— Sur la rétention partielle, méconnue du placenta et des membranes, par Jul. Heller. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aertze*, 1876, n° 18, p. 529)

Plaies. — Influence des courants continus sur la suppuration et la cicatrisation des plaies, par Onimus. (*Soc. de biol.*, 17 février, et *Gaz. médic.*, p. 112.) — Plaie pénétrante de l'estomac; guérison, par Brand. (*Bayern Aerzt. Intellig. Bl.* n° 52, 1876.) — Fait de blessure de tête, par Friedberg. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 17, p. 234, 1876.) — Plaie des vaisseaux fémoraux : communication permanente entre l'artère et la veine, par Thomas Smith. (*St.-Bartholomew's Hosp. Rep.*, t. XII, 1876, p. 157-161.) — Contribution à l'étude des plaies des doigts et des orteils, par E. Brohon. (*Thèse de Paris*, n° 92.) — Mort rapide occasionnée par un coup de couteau, par C.-E. Hoar. (*British med. Journal*, 17 mars.)

Plaies par armes à feu. — Blessure de la main par un coup de feu, par Winslow Dulles. (*Philadelphia medical Times*, 25 novembre 1876.)— Blessure du thorax, par arme à feu, paracentèse, par T.-G. Morton. (*Idem*, 11 novembre 1876.) — Blessure par arme à feu. Fracture de la jambe; amputa-

tion; mort par résorption purulente, par Dechange. (*Annal. de la Société médic. chirurg. de Liège*, février.)

Plantes méd. — Programme du cours d'histoire naturelle professé à la Faculté de Paris, par H. Baillon; 3e partie; étude spéciale des plantes employées en médecine. (In-18, 72 pages, Paris.) — Résumé des principaux travaux publiés sur les plantes carnivores, par A. Magnin. (In-8°, 19 pages, Lyon.) — Propriétés médicinales de l'œnothera biennis, par M.-S. Davis. (*American Practitioner*, janvier.)

Pneumonie. — Des signes sthéthoscopiques de la pneumonie, par Paul Niemeyer. (*Stuttgart*, 1876.) — Sur l'importance diagnostique et pronostique d'un râle spécial dans la pleuro-pneumonie aiguë, par P. Million. (In-8°, Saint-Etienne.) — Bruit de pot fêlé dans une pneumonie franche du lobe supérieur droit terminée par une guérison, par Wegelin. (*Corresp. Blatt f. Schweiz. Ærzte*, 1876, n° 8, p. 227.) — Contribution au pronostic de la pneumonie (deux observations montrent la gravité de la dégénérescence graisseuse du cœur dans ces circonstances, par Haffter, de Weinfelden. (*Idem*, 1876, n° 8, p. 222.) — Pneumonie embolique, par John Guiteras. (*Pathol. Society of Philadelphia. Philad. Med. Times*, 3 mars.) — L'alcool dans le traitement de la pneumonie; analyse de 57 cas observés de 1871 à 1875, par G. Trapenard. (*Compte rendu de la Société des scienc. médic. de Gannat*, 1875-76.) — De la pneumonie et de son traitement, par A.-W. Lueck. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.)

Pneumothorax. — Trois observations de pneumothorax survenant à titre de symptôme précoce dans les maladies de poitrine, par Angus Macdonald. (*Edinb. med. Journ.*, p. 712, février.)

Polype. — Polype naso-pharyngien, opéré par la méthode nasale (procédé d'Ollier), par Cruveilhier. (*Soc. de chirurg.*, p. 194.) — Opération des polypes du nez, par Knizek. (*Prager med. Wochens.*, n°s 10 et 11.) — Volumineux polype utérin ayant déterminé des hémorrhagies profuses : extirpation au moyen de l'écraseur et du forceps, par Denham. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 373, avril.)

Pouls. — Contribution à l'étude du pouls, par Fr. Riegel. (*D. Arch. f. klin. med.*, p. 506, 1876.)

Poumons. — Des composés cristallisables de suc pulmonaire, par Grubler. (*Arbeit. aus dem Physiol. anstalt zu Leipzig*, 1873, p. 51.) — De la congestion rapide de l'œdème aigu du poumon avec ou sans expectoration albumineuse, par P.-J. Mercier. (*Thèse de Paris.*) — Mort rapide causée par un œdème pulmonaire aigu primitif, par Adolf Strumpell. (*Arch. der Heilk.*, p. 193.) — Cancer du poumon. Leçon de Potain. (*Gaz. des hôpit.*, n° 45.)

Poussière. — Recherches expérimentales sur l'inhalation des poussières silicieuses, par von Ins d'Oberbipp. (*Thèse inaug.* Berne, 1875.)

Prostate. — De l'hypertrophie de la prostate, par J. Brinton. (*Philad. and surg. Reporter*, février.)

Pseudarthrose. — Fracture de deux côtes consolidées; réunion des deux cals par une fausse articulation, par Avezou. (*Bull. Soc. anat.* juin 1876.)

Psychologie. — Essai de psychologie; la bête et l'homme, par J. Fournié. (In-8°, 560 pages, Paris.) — Le traitement des états d'excitation psychique à la clinique psychiatrique du professeur Meyer de Göttingue, par S. Rabow. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 23, p. 322.)

Puerpéral (état). — Clinique des affections puerpérales, par Joseph Amann.

(Stuttgart, 1876.)— Prophylaxie de la fièvre puerpérale, par Roth. (*Bayern. Intell.-Blatt*, n° 7.) — Remarques de pratique sur la fièvre puerpérale, par J.-H. Fiertz. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 45, p. 452.)—Traitement de la fièvre puerpérale, par Lang, de Schaffouse. (*Corresp. Bl. f. schweiz. Ærzte*, 1876, n° 7, p. 185.)— Les maternités, leur organisation et leur administration, par Stadfeldt.(*Archiv für Gynäk.*, XI Band, 1 Heft.) — Contribution à l'étiologie de la fièvre puerpérale, par Lühe. (*Archiv für Gynäk.* XI Band, 1 Heft.)

Purpura. — Purpura hæmorrhagica symptomatique d'une cirrhose, par E. Monod. (*Bull. Soc. anat.*, juin, 1876.) — Purpura ; hémorrhagies périvasculaires de la rétine, par Mackenzie. (*Med. Times and Gaz.*, 1, p. 233 et 258.)— Etude rétrospective sur la maladie de Werlhof, par Ch. Lasègue. (*Archiv. de médec.*, mai.) — Des lésions des artères dans le purpura, et des rapports du purpura avec le rhumatisme, par Oriou. (*Th. de Paris.*)

Pus. — Sur un mode remarquable de destruction des globules de pus, par Rudolf Arndt, de Greifswald. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 19, p. 260, 1876.)

Pyohémie.—Thrombose et suppuration intra-veineuse post puerpérale, dans la veine cave inférieure et les veines hypogastriques; infection purulente ; abcès métastatiques des poumons, par Poirier. (*Bull. Soc. anat.*, juillet, 1876.) — De la pyohémie compliquant la gonorrhée. par M. Charteris. (*British med. Journal*, 2 décembre 1876.) — De l'infection purulente sans plaies exposées, par Louis Domec. (*Thèse de Paris*, A. Delahaye.) — Mort du fœtus, déterminée par une frayeur de la mère. Pyémie septicémique puerpérale, par Parish. (*American Journal of obstetrics Æct.*, vol. X, p. 340, avril.)

Q

Quinine. — Sur l'action physiologique comparée de la quinine, de la cinchonine et de la cinchonidine, par Laborde et Dupuis. (*Soc. de biol.*, 26 mai, et *Gaz. méd.*, p. 285.) — Injections sous-cutanées de bromhydrate de quinine, par Henrot. (*Union médicale du Nord-Est*, 31 mai.) — Falsifications du tartre, du sulfate de quinine, de l'extrait de viande. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 13, p. 400.)

Quinquina. — Ses usages et de l'emploi du quina rouge de Java par M. Stœder. (*Nederl. Weeckbl.*, n° 6.)

R

Rachis. — Carie vertébrale; myélite ; paraplégie ; mort ; autopsie, par James Borr. (*British med. Journal*, 10 mars.)

Rachitisme. — Du mode de production du bassin rachitique, par Fehling. (*Arch. für Gynäk.*, XI Band, 1 Heft.)

Rage. — Fait de rage humaine, par Mannkopf. Société médicale de Marbourg. 9 février 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 25, p. 362.)

Rate. — Des contractions et de l'innervation de la rate, par J. Bulgak, de

Moscou. (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, t. LXIX, p. 181.) — Un cas de rupture de la rate suivie de guérison, par W. Kernig. (*Saint-Petersb. med. Zeitschr.*, 1875, p. 315 et *Centralblatt*, 1876, p. 456) — Périsplénite dans la fièvre typhoïde, par E. Gœtz. (*Bull. Soc. anat.*, déc.-1876.)

Rectum. — Rétrécissement dysentérique du rectum, par Castex. (*Bull. Soc. anat.*, déc. 1876.) — Rétrécissement cancéreux du rectum, par le même (*Idem.*)

Rein. — Fait de néphrite chronique avec hydropisie généralisée très-considérable, par Mannkopf. (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 14, p. 191, 1876.) — Faits multiples d'hydronéphrose: présentation de pièces, par Weigert. Société silésienne pour l'avancement patriotique, 25 février 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876. n° 17, p. 234.) — Un fait de néphrite caséeuse, par Sigmund Purjesz Junior. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 18, p. 244.) — Nécrose des papilles rénales dans l'hydronéphrose, 1 planche, par N. Friedreich. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXIX, p. 308.) — Néphrite parenchymateuse aiguë; pleurésie gauche suppurée; opération; guérison; par Girgensohn. (*Petersburg. med. Wochens.*, n° 7.) — Abcès miliaires des reins sans lésion des voies urinaires, par Mayor. (*Bul. Soc. anat*, juin 1876.)— Sur une combinaison spéciale de rein mobile (gauche) avec une hydronéphrose, par Eger jeune (de Breslau). (*Berlin, klin. Wochens.*, 1876, n° 28, p. 404.) — Fracture de côté compliquée; plaie contuse du rein, par G. Maunoury. (*Bull. Soc. anat.*, juin 1876.) — Déchirure du rein; vaste épanchement sanguin dans le parenchyme rénal; abcès consécutif par Barth. (*Bull. Soc. anat.*, décembre 1876.) — Des maladies du rein, par R.-H. Milner. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Cancer du rectum, compliqué de kyste du rein. Pennsylvania hospital, par T. G. Morton. (*Philad. med. Times*, 20 janvier.) — Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales, par Charles Chauvet. (*Thèse de Paris.*)

Résections. — De l'emploi du ciseau dans l'ablation de portions des maxillaires, par J.-C. Ogilvie Will. (*British med. Journ.*, 24 mars.) — Pénétration de tubes à drainage dans la cavité pleurale; extraction pour la résection d'une côte. St-Francis's Hospital. (*New York med. Journ.*, mars.)— Arthrite suppurée de l'épaule droite, résection de la tête humérale; guérison, par Gillette. (*Union méd.*, 17 mars, p. 445.) — Résection de l'épaule, par N. Rosanow. (*Petersburg. med. Wochens.*, n° 5.) — Résection de la tête de l'humérus, par Gron et W.-A, Johnston. (*Philad. med. Times*, 9 décembre 1876.) — Ostéotomie sous-cutanée du col chirurgical de l'humérus, dans un cas de luxation sous-coracoïdienne ancienne, par W. Adams. (*Brit. med. Journ.*, 20 janvier.) — Résection de l'articulation de la hanche, par Poore. (*New York med. Journ.*, mai.)— Quelques remarques relatives au traitement consécutif de la résection de la hanche, par J.-H. Parter. (*British med. Journ.*, 24 février.) — De l'état des surfaces articulaires du fémur et du tibia dans un cas de résection du genou, par John Ashhurst. (*Philad. med. Times*, 14 avril.) — Résection sous-cutanée du col du fémur, par B. E. Brodhurst. (*British med. Journ.*, 3 février.) — Résection de la tête du fémur, par Annandale. (*Idem.*, 13 janvier.) — Sur huit cas de résection du genou, par W. Treves. (*Idem.*, 3 février.) — Résection du genou, par Bradley. (*Idem*, 17 février.) — Résection du genou, suivie du rétablissement de la mobilité et des usages du membre, par T. Annandale. (*Idem.*, 21 avril.) — Ankylose osseuse de l'articulation fémorotibiale. Résection du genou; guérison. Service du professeur Mesterlas, par L. Schlegel. (*Upsala Läkarefor. Förhandl*, XI, H. 5, 1876.) — Résec-

tion du genou, par TYRRELL. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 388, avril.)

Respiration. — Physiologie de l'appareil respiratoire, par J. OTT. (*Chicago Journ. of. nerv. and mental diseases*, p. 381, 1676.) — Des modifications apportées dans les produits de la respiration, sous l'influence de conditions pathologiques et expérimentales déterminées, par JOLYET et REGNARD (*Soc. de biol.* et *Gaz. méd.*, p. 179.) — Sur la respiration intra-utérine, par T. JACOBI. (*Inaug. diss.*, Halle, 1876.) — Cas de phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, par L. de WETTE. (Observé pendant 13 jours chez une femme de 72 ans atteinte d'affection cardiaque non valvulaire et d'hydropisies multiples.) (*Corresp. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 5, p. 140.)

Rétention d'urine. — Deux cas de dyspepsie grave produite par la rétention incomplète de l'urine, par HÉRARD. (*Union méd.*, n° 31.) — Rétention chronique d'urine, suite d'hypertrophie de la prostate, avec distension de la vessie et de l'appareil urinaire sus-vésical, s'étant développé silencieusement sous le couvert de troubles prononcés de l'appareil digestif, par DUBUC. (*Union méd.*, 12 avril, p. 591.)

Rétine. — Nouvel instrument pour l'exploration de la sensibilité rétinienne, par CHARPENTIER. (*Soc. de biol.*, 17 février, et *Gaz. méd.*, p. 126.)— Le scotome annulaire, comme symptôme de la dégénérescence pigmentaire de la rétine, par SICHEL. (*Année méd. de Caen et du Calvados*, n° 5.) — Amblyopie par suite de rétinite pigmentaire; iridectomie, par E.-D. MANNING. (*American Practitioner*, sept. 1876.) — Contribution à l'étiologie et à la valeur symptomatique des apoplexies rétiniennes, par Henrich NIEDERHAUSER. (*Thèse inaug.*, Zurich, 1875.) — 3 faits de rétinite centrale récidivante, d'origine syphilitique, par ALEXANDER (d'Aix-la-Chapelle). (*Berlin. klin. Wochens.* 1876, n° 35, p. 508, et n° 36, p. 523.)

Rhinoscopie. — Contributions à la rhinoscopie, par P. LANGER. (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, n° 1.) — Rhinoplastie, par HARDIE. (*British med. Journ.*, 27 février.)

Rhumatisme. — Du rhumatisme articulaire aigu, par C. LANGE. (*Hospitals-Tidende*, IV, 5.)— Du rhumatisme aigu, par O. SCHREYER. (*Bayern. Aerztl. Intel.-Blatt.*, XXIV, 6.) — Contribution à l'étiologie de rhumatisme articulaire, par J. HÄMMERLIN, d'Epinal. (*Thèse inaug.*, Bâle, 1875.)— Mal de Bright, survenu dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, déjà compliqué d'accidents cardio-pulmonaires; guérison, par TAPRET. (*France médicale*, p. 305.) — Pathogénie de la péliose rhumatismale, par D. MAIOCCHI. (*Gaz. med. di Roma*, n° 8, 1876.) — Cas de péliose rhumatismale, par TAYLOR. (*American Practitioner*, décembre 1876.) — Traitement du rhumatisme aigu par la salicine, par T. MACLAGAN. (*The Lancet*, 28 octobre, p. 601, 1876.) — Du traitement du rhumatisme articulaire aigu par le cyanure de potassium, par A. DUPEUX. (*Thèse de Paris*, n° 123.) — Cas de rhumatisme aigu, traité par le salycilate de soude, par SIGMUNDT. (*Würtemb. Corresp. Bl.*, n° 2.)— De la faradisation dans la polyarthrite rhumatismale, par BEETZ. (*Deuts. Archiv f. klin. Medic.*, p. 482.) — Traitement du rhumatisme aigu, par B. MAMORÉ. (*Gaz. med. da Bahia*, janvier.) — Considérations sur le rhumatisme traumatique, par LEDOUBLE. (*Tribune médicale*, p. 184.)

Rougeole. — Des affections oculaires liées à la rougeole, par Herm SCHMIDT-RIMPLER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n°s 15 et 16, p. 193 et 216, 1876.)

S

Salicylique (Acide). — De l'acide salicylique, par STIERLIN, de Lucerne. Rapport à la Société médicale de la Suisse centrale, 13 octobre 1875. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 7, p. 196.) — Des effets de l'acide salicylique sur le tissu osseux, par KÖSTER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 27, p. 396, 1876.) — De l'acide salicylique, par S. H. DESSAU. (*New York med. Record*, 7 avril.) — L'acide salicylique et le salicylate de soude, par J.-J. MUSY. (*Thèse de Paris*, n° 112.) — Emploi de la salicyline dans les affections fébriles, par BUCHWALD. Société silésienne pour l'avancement patriotique, 28 avril 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 27, p. 396.) — De l'action physiologique du salicylate de soude, par DANEWSKI. (*Travaux du laborat. pharmacolog. de Moscou*, 1876, p. 198.) — Sur un effet insolite du salicylate de soude, par LÜRMAN. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 33, p. 477, 1876.) — De l'instabilité du salicylate de soude, par C. BINZ. (*Idem*, n° 27, p. 385, 1876.) — De l'action du salicylate de soude sur l'organisme, par KÖHLER. (*Deutsch. Zeitsch. für prakt. Med.* n°s 13 et 14.) — De l'emploi de l'acide salicylique comme antipyrétique par C. E. BUSS, de Kirchberg. (*Thèse inaugur.*, Bâle, 1876.) — Des succédanés de l'acide salicylique en usage interne (Salicylates et salicine), par C. E. BUSS. (*Berlin. klin. Wochen*, 1876, n° 35, p. 503, et n° 36, p. 518.) — De l'emploi de l'acide salicylique et de ses préparations, par DRASCHE (*Anzeig. d. Ges. d. Aerzte in Wien*, octobre 1876.) — Etude toxicologique sur les effets du salicylate de soude, par G. A. LYMAS. (*Inaug. Dissert. Erlangen*, 1876.) — Acide salicylique dans le rhumatisme aigu, par T. A PERRIN. (*Philad. med. and. surg. Reporter*, mars.) — De l'emploi de l'acide salicylique dans le traitement du rhumatisme aigu, pa. J. William MOORE. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 78, janvier.) — L'acide salicylique et le rhumatisme aigu, par STANLEY, BERESFORD COATES. Discussion à la Société pathologique de Dublin. (*Idem*, p. 98, janvier.) — De l'acide salicylique dans le traitement du rhumatisme polyarticulaire, par MALMSTEN. (*Hygiea*, p. 197 et 320, 1876.) — De l'acide salicylique contre les névralgies, par L. HOFFMANN. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 34, p. 494, 1876.) — Action caustique de l'acide salicylique sur la muqueuse œsophagienne et gastrique du cheval, par BENJAMIN. (*Soc. de biol.*, 24 février, et *Gaz. méd.*, p. 137.) — Traitement du rhumatisme articulaire aigu par les préparations salicyliques, par STRICKER. (*Deutsche militairartzl. Zeit.*, p. 1.)

Salive. — De la détermination quantitative de l'acide sulfocyanique dans la salive, par I. MUNK. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXIX, p. 350.)

Sang. — Expériences relatives aux variations de la capacité respiratoire du sang, par la méthode colorimétrique, par JOLYET et LAFONT. (*Soc. de biol.*, 28 avril, et *Gaz. méd.*, p. 238.) — Note sur la présence temporaire dans le sang humain d'un grand nombre de globules rouges très-petits (mycrocytes), par LÉPINE et GERMONT. (*Soc. de biol.* et *Gaz. méd.*, p. 218.) — Valeur des injections sous-cutanées de sang pour démontrer la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires et urinaires; l'hématine peut-elle se transformer en hémoglobine, par CAZENEUVE. (*Soc. de biol.*, 19 mai, et *Gaz. méd.*, p. 271.)

Sarcome. — Sur un cas de sarcome intra-crânien, par HULKE. (*Med. Times*

and Gaz., I, p. 58.) —Sarcome rétro-utérin d'origine vaginale, par GREEN. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 281, avril.) — Glio-sarcome de l'œil et de la joue, par E. G. ZINKE. (*The Clinic*, janvier.) — Sarcome de la cuisse ; ablation ; guérison, par RIVINGTON. (*British med. Journal*, 24 mars.) — Sarcome vasculaire simulant un anévrysme du creux proplité, par MASON. (*New York medical Journal*, février.)

Scarlatine. — De la durée d'incubation de la scarlatine, par J. GOSSMANN. (*Würtemb. Corr. Blatt*, n° 36, 1876.) — De l'incubation de la scarlatine, par HUBER. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 518, 1876.) — Des récidives des exanthèmes aigus et en particulier de la scarlatine, par A. von HUETTENBRENNER (de Vienne).(*Jahrb. f. Kinderheilk.*, ch. IX, X Band. 3 et 4 H., p. 334-339, 1876.) — Fait de scarlatine anomale et maligne par BAGINSKY. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 20, p. 282.)—Sur une épidémie de fièvre scarlatine observée à Saint-Dié et dans ses environs, par M. GROLLEMUND. (In 8°, Nancy.)

Sclérotique. — Large plaie de la sclérotique traitée par la suture. Rétablissement de la vision, par S. SNELL. (*British med. Journal*, 24 février.)

Sclérodermie. — De la sclérodermie. (Leçon de HARDY.) (*Gaz. des hôp.*, 8 et 15 mars.)

Scorbut. — Le scorbut de l'expédition anglaise au Pôle nord, par A. NICOLAS, (*Gaz. hebdomad.*, n°s 1 et 2.)

Seigle (ergoté). — Recherches sur l'action de l'ergotine et de l'ecboline, par G. HALDMANN. (*Inaug. Diss.*, Berne, 1876.) — Sur la partie active du seigle ergoté, par E. SALKOWSKI. (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1876, n° 17, p. 228.) — A propos de la partie active du seigle ergoté, par R. BUCHHEIM, réponse à E. Salkowski. (*Idem*, 1876, n° 22, p. 309.) — Sur la conservation de la poudre d'ergot de seigle, par MOURRUT. (*Journal de Thérap.*, n° 8.)

Sensibilité. — De l'action des courants faibles sur le retour de la sensibilité chez les hémianesthésiques, par RÉGNARD. (*Soc. de biol.*, 17 février, et *Gaz. méd.*, p. 125.)

Sommeil. — Contributions à l'étude du sommeil naturel et artificiel, par A. M. LANGLOIS. (In-8°, 63 p., Dijon.)

Sourds-muets. — Deux instituts allemands de sourds-muets (établissement de Riehen et institut israélite de Vienne), par Georg JÜRGENSEN (de Copenhague.) (Berlin, 1875.) — Appel aux instituteurs et aux amis des sourds-muets, par JÜRGENSEN. (Leipzig, 1876.)

Spermatorrhée. — Spermatorrhée ; application du réveil électro-médical de Minière. — Rapport, par VERNEUIL. (*Soc. de chir.*, p. 298.)

Stérilité. — De la stérilité, de ses causes et des moyens d'y remédier, par STEIGER, Société médicale de la Suisse centrale, 13 octobre 1875. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 8, p. 234.) — Cas de stérilité chez un homme de 35 ans environ, ayant toutes les apparences d'une forte constitution, par GOODELL. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 121, janvier.)

Strabisme. — Du strabisme convergent dans la myopie (3 cas guéris par ténotomie), par HORNER, Société des médecins de Zurich 15 janvier 1876. (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 8, p. 232.)

Sucre. — Analyse quantitative du sucre au moyen de la liqueur de Fehling et d'une seringue de Pravaz, par von SOBBE, de Berlin. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 28, p. 406.)

Sueur. — Notes sur les meilleurs moyens de supprimer les sueurs des phthisiques, par HAYDEN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 358.) — Etude sur les sueurs qui se produisent sous l'influence du traitement thermal au Mont-Dore, par J. CAZALIS. (*Ann. de la Soc. d'hyd. méd.*, t. XXII.)

Suicide. — Du suicide dans l'antiquité, par REUBOLDT de Wurtzburg. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med., u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXVI, p. 393.)

Surdité. — Degré très-prononcé de surdité : bruits subjectifs intenses ; perforation du tympan ; ténotomie du muscle interne du marteau. Suicide du malade ; autopsie et rapport présenté à une société d'assurances sur la vie, par R. VOLTOLINI. (*Monatssch. f. Ohrenheilk.*, 1876, n° 11.)

Sympathique. — Sur le mécanisme des troubles asphyxiques du système sympathique, par COUTY. (*Soc. de biol.*, 24 février, et *Gaz. méd.*, p. 137.) — Contribution à la pathologie du sympathique cervical (3 faits chez des sujets atteints d'affections oculaires), par SCHWABACH, de Berlin. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 29, p. 421.)

Synovite. — Synovite scrofuleuse datant de 4 ans. Amputation de la cuisse, par T. G. MORTON. (*Philadelphia medical Times*, 11 novembre 1876.)

Syphilis. — Traitement abortif de la syphilis, par E. WEISFLOG. (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LXIX, p. 143.) — Eléments de pathologie et de thérapeutique de la syphilis et des affections vénériennes, par Hermann ZEISSL. (Stuttgart, 1876.) — Syphilis étudiée au point de vue de l'étiologie de la phthisie, par COLOMIATTI. (*Giornale della R. Acad. di med. di Torino*, 10 février.) — Nourrices et nourrissons syphilitiques, par FOURNIER. (*Union médicale*, 5, 19 et 31 mai.) — Cas de syphilis héréditaire tardive, par H. ZEISSL. (*Pester med. chir. Presse*, n°s 1 et 2.) — Epilepsie partielle d'origine syphilitique, par WEISS. (*France médicale*, n° 34, p. 265.) — Cas d'hémiparaplégie spinale (d'origine syphilitique), par BERGER, Société silésienne pour l'avancemont patriotique. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 17, p. 234, 1876.) — Une observation d'aphasie syphilitique ; guérison, par Fédérico LANZONI. (*Raccoglitore medico di Forli*, 1876.) — Syphilis du testicule chez les jeunes enfants, par HENOCH. (*Deutsch Zeitschr. für prakt. Med*, 17 mars, p. 101). — Cas de péritonite intra-utérine chez un fœtus né d'une mère syphilitique, par SIMPSON. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 757, février.) — Syphilis tertiaire, ulcérations multiples ; carie du frontal, exfoliation d'un séquestre, ultérieurement, développement d'une angine ulcéreuse, hémoptysie, rejet d'un séquestre, comprenant toute la portion antérieure du corps de l'axis ; guérison par F. E. BECK. (*The Dublin Journ. of med. science*, p. 188, février.) — Les affections oculaires syphilitiques, par J. HOCK. (*Schnitzler's Wiener klinik*, fascicule de mars-avril 1876.) — De la syphilose pharyngo-nasale, par MAURIAC. (*Union médicale*, 17 mai.) — Syphylis ; transmission par le tatouage, par JOSIAS. (*Progrès médical*, n° 11.) — Des injections sous-cutanées d'une solution albumineuse de sublimé dans la syphilis, par POSPELOW. (*Petersburg. med. Wochenschrift*, n° 11.)

T

Tabac. — Troubles visuels occasionnés par le tabac et la nicotine, par X. GALEZOWSKI. (*Recueil d'ophthalmologie*, 2e article, janvier, p. 1.)

Tænia. — Etude comparative sur les médicaments tænifuges, par J. Auge. (*Thèse de Paris*, n° 289, 1876.)

Taille. — De la lithotomie, par A. P. Carr. (*Philadelphia med. Times*, 31 mars.) — Opération de la taille chez une fille de 9 ans, par la méthode uréthrale; extraction d'un calcul pesant 15 grammes et ayant au centre une aiguille. Observation par Lemée; rapport par Périer. (*Soc. de chir.*, p. 176.)— Un cas de lithotomie médiane, suivie de guérison, par Mitchell Field. (*New York medical Journal*, mai.)

Tannin. — De l'emploi de l'acide tannique pour le pansement des plaies et de l'eczéma, par F. Fornari. (*Il Raccoglitore med.*, décembre 1876.)

Teigne. — Favus, par Bazin. (*Art. du dic. encycl. des sc. méd.*, 4e série, t. I, 1re p.)— Des teignes. Trichophytie des parties glabres et de la barbe, par Lailler. (*Progrès méd.*, n° 9.) — Traitement de la teigne tonsurante, par l'acide salicylique, par H. Œffinger. (*Bad. ärztl. Mittheil*, n° 24, 1876.)

Température. — De la température du corps humain et de ses diverses variations dans les maladies, par P. Lorain, publication faite par les soins de P. Brouardel. (T. I, in-8°, 615 pages, *Paris*.)

Testicule. — Cancer du testicule, par Moutard-Martin. (*Bull. Soc. anat.*, nov. 1876.) — Lymphatiques du testicule, par Gerster de Berne. (*Thèse inaug., Berne* 1875.) — Recherches anatomiques sur le testicule tuberculeux (phthisis testis), 1 planche, par J. Gaule. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXIX, p. 64 et 213.) — Histologie de l'orchite aiguë traumatique par A. Jacobson. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 37.) — Périorchite chronique; sarcome du testicule, par C. Studsgaard. (*Hosp. Tidende*, n° 49.)

Tétanie.— Cas de tétanie, par L. W. Salomonsen. (*Ugeskr.f. Läger*, XXIII,3.)

Tétanos. — Cas de tétanos vainement traités par le chloral; examen des causes de la mort; explorations pneumographiques, par Verneuil et Petit. (*Gaz. hebd*,. 1876, p. 358, etc.) — Observation de tétanie ou de tétanos intermittent, par Green (*American Journal of Obstetrics*, etc., vol. X, p. 115, janvier.)— Tétanos consécutif à une plaie du gros orteil, traité par le curare. Guérison par A. Durham. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 336.) — Le chloral dans le tétanos traumatique, par C. Durand. (*Gaz. hebdom.* 1876, p. 420.)

Thérapeutique. — Des formules usitées à la clinique médicale d'Heidelberg, par Fürbringer. (In 8°, Heildeberg.) — La thérapeutique jugée par les chiffres, par Lasègue et Regnauld. (*Arch. gén. de méd.*, janvier-février.) — Le papyrus d'Ebers, ouvrage de thérapeutique remontant au xvie siècle avant l'ère chrétienne, par Stierlin. Section humaine de la Société médicale suisse centrale, 12 avril 1876. (*Corresp. Blatt f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 16, p. 480.)

Thrombose. — Thrombose de l'artère vertébrale à la base du crâne. Ramollissement du lobe gauche du cervelet. Paralysie faciale sans hémiplégie des membres, sans paralysie oculo-motrice, par J. Coupland. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 364.) — Thrombose aortique et aphasie, par Malbrane. (*D. Arch. f. kl. M.*, p. 462, 1876.) — De la thrombose des veines rénales chez les nouveau-nés, par Hutinel. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, mars, p. 196.)

Toux. — Sur la toux, par Wilh. Ebstein. (Leipzig, 1876.)

Trachée. — Quelques considérations sur les plaies de la trachée et l'emploi de la canule comme moyen hémostatique, par C. Michel. (*Thèse de Paris*. n° 124.)

Trachéotomie. — De l'emploi du thermo-cautère dans la trachéotomie, par Gillette. (*Union médicale*, 10 avril, p. 575.)— Nouveaux instruments pour la trachéotomie, par Hanks. (*American Journal of obstetrics, etc.*, vol. X, p. 92, janvier.) — Le croup et la trachéotomie à Genève. Société médicale des hôpitaux, par Revilliod. (*Union méd.*, 19, 21, 24 avril.) — Des inhalations après la trachéotomie, par Böcker. Société de Hufeland, 26 novembre 1875, et discussion, H. Schlesinger Brösicke. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 23, p. 330.) — Considérations sur l'affaissement des parois de la trachée après l'opération de cet organe, dans l'opération de la trachéotomie, par A. Girod. (In-8°, 13 pag. Annecy.) — Contribution à l'étude de la trachéotomie (Compte rendu de la séance du 4 décembre 1876, de la Société médicale de l'Elysée de Paris. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, t. III, n° 1, p. 40.) — Trachéotomie répétée à quatre reprises différentes, dans l'espace de quelques années, sur le même sujet, par Thornton. (*British med. Journal*, 17 février.) — Observations cliniques sur la trachéotomie, par Hector C. Cameron. (*Idem*, 20 janvier.) — Pénétration d'un tube à trachéotomie dans la bronche droite. Extraction, par W. Hulke. (*Idem*, 2 déc. 1876.)

Transfusion. — Anémie chronique survenue à la suite d'accidents nerveux et de troubles digestifs continus pendant cinq ans. Transfusion du sang, guérison, par Oré. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 13.) — Anémie pernicieuse. Transfusion veineuse de sang humain défibriné. Pleurésie exsudative; 2 ponctions. Serum sanguinolent, guérison, par Kocher. Réunion ordinaire d'hiver de la Société médico-chirurgicale du canton de Berne, 12 février 1876. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 17, p. 515.)— Transfusion de sang humain défibriné pour une anémie consécutive à des hémorrhagies utérines produites par un fibrome; guérison, par A. Bocchini. (*Il Raccoglitore med.*, janvier.) — Transfusion du sang pratiquée avec succès chez un enfant de 9 ans, par Smith. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 347, avril.) — De l'hémodynamique de la transfusion du sang, par Sokolowski et Schaikewitsch. (*Arbeit. aus dem pharmak. labor. z. Moskau*, 1876, p. 1.)

Tremblement. — Tremblement musculaire, par Kelp. (*Irrenfreund*, XIX, 1 et 2.)

Trépan. — Démonstration pour l'application du trépan dans les cas de lésions atteignant les centres moteurs de l'écorce cérébrale, par J. Lucas-Championnière. (*Bul. Soc. anat.*, 29 décembre 1876.)

Trichinose. — Trichinologie; guide pour les inspecteurs de la viande, par Ludwig Kuntz, de Wanzleben. (Stuttgart, 1876) — Nouvelle circulaire ministérielle prussienne du 24 novembre 1876, concernant l'utilisation des porcs trichineux. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. oeff. Sanit.*, nouv. série, XXVI, p. 504.)

Tuberculose. — Tubercules du cerveau; lésions de la troisième circonvolution frontale gauche; aphasie, par Blanquinque. (*Union médicale du Nord-Est*, 31 mai.) — Tubercules cérébraux de la partie moyenne de la circonvolution marginale antérieure et de la partie postérieure de la deuxième frontale du côté droit. Hémiplégie incomplète du côté gauche, avec ataxie du bras, par Henrot. (*Union médicale du Nord-Est*, n° 3.) — Gros tubercules du cerveau, siégeant dans les circonvolutions motrices de l'hémisphère droit; hémiplégie gauche consécutive; tuberculose aiguë ultime,

par LAVERAN. Société médicale des hôpitaux (*Idem*, 10 mai.) — Pleurésie purulente droite chez un tuberculeux, empyème de nécessité; mort; tuberculose unilatérale des voies urinaires supérieures, par GAUDERON. (*Bull. Soc. anat.*, juin 1876.) — Observation de tuberculisation d'origine traumatique; scrofule bénigne dans la première et la seconde enfance; rétablissement complet; blessure du scrotum à 22 ans; épididymite double de nature tuberculeuse; envahissement consécutif de la prostate et des vésicules séminales; tuberculisation pulmonaire avec indices de cachexie commençante, par A. VERNEUIL. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, janvier.)— Tuberculose miliaire de la voûte palatine et du palais; ulcères tuberculeux des fosses nasales, par LAVERAN. Société médicale des hôpitaux. (*Union médicale*, nos 35-36.) — Arthrite tuberculeuse aiguë du genou, par LAVERAN. Société médicale des hôpitaux (*Union médicale*, 10 mai.)

Tympan. — D'une anomalie rare de la membrane du tympan, qui n'a pas encore été décrite jusqu'à ce jour, par le prof. Josef GRUBER. (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1876, n° 12.)— De la circulation de l'air dans la caisse du tympan, par GELLÉ. (*Tribune médicale*, p. 176.) — Ténotomie du tenseur du tympan, par L. TURNBULL. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — Paracentèse de la membrane du tympan, pour l'accumulation des mucosités dans le tympan, par CUMBERBATCH. (*St-Bartholomew's Hosp. Reports*, t. XII, 1876, p. 171.)

U

Ulcère. — Sur l'usage externe du salicylate de fer; ses bons effets dans le traitement des ulcères variqueux, par Robert KIRK. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 707, février.) — Ulcération de la face et du cou, par LAILLER. (*Soc. de chir.*, p. 98.) — Ulcère de la jambe datant de 13 ans; guérison, par John COCHRANE. (*British med. Journal*, 13 janvier.) — Des ulcères cutanés, par KAPOSI. (*Wiener Klinik*, fasc. 5, Vienne, 1876.)

Urée. — L'urée et le foie; variations de la quantité d'urée éliminée dans les maladies du foie, par P. BROUARDEL. (*Arch. de phys. normale et path.*, nos 4 et 5, 1876.)

Urémie. — Des accidents urémiques dans le cancer de l'utérus, par BOUDIN. (*Thèse Paris*, 1876.)

Urèthre. — De l'endothélium sous-épithélial du canal de l'urèthre, par N. STROGANOW. (*Petersb. med. Wochenschr.*, n° 4.) — Cancer de l'urèthre chez la femme, par Gaillard THOMAS. (*American Journal of Obstetrics*, etc., vol. X, p. 114, janvier.) — Chute sur le périnée; rupture sous-cutanée de l'urèthre; infiltration urineuse; ponction de la vessie; sonde à demeure dans le canal; guérison, par BARDY-DELISLE. (*Soc. de chir.*, p. 107.) — Rétrécissement organique de l'urèthre, rétention d'urine, ponction de la vessie au-dessus du pubis et par le rectum; guérison, par J.-W. BROWNE. (*Trans. of the Ulster med. Soc., in The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 191, février.) — Du dilatateur uréthral de Corradi, par A. BOCCHINI. (*Il Raccoglitore med.*, janvier.) — Sur un cas d'uréthrotomie externe, pour un rétrécissement de l'urèthre compliqué d'un fongus hématoïde du tissu conjonctif périvésical, par A. LÉON. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XCII, p. 296.)

Urticaire. — Observation d'urticaire bulleuse, par Dyce DUCKWORTH. (*The Lancet*, 7 octobre 1876, p. 500.)

Urine. — De l'influence de la pression intra-abdominale sur la rapidité de l'excrétion urinaire, par E. Wendt. (*Arch. der Heilkunde*, VI, p. 527, 1876.) — Du dosage des composés de l'urine, par Depaire. (*Presse médicale*, XXIX, 7.) — Flore de l'urine humaine, par Daury. (*Bull. de l'Acad. de Belgique*, n° 2.) — Présence de la cholestérine dans l'urine, par A. Poehl. (*Petersburg. med. Wochensch.*, n° 1.) — De la présence de l'acide sulfocyanique et de son dosage dans l'urine, par I. Munk. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXIX, p. 354.) — Dosage de l'ammoniaque dans l'urine, par I. Munk. (*Idem*, p. 360.) — Recherches de la paraglobuline dans l'urine, par Edlefsen. (*D. Arch. f. kl. Med.*, p. 631, 1876.) — Sur l'urine alcaline, avec quelques considérations sur son existence dans les affections de l'estomac, par Stein. (*Idem*, p. 207, 1876.)

Urique (acide). — Dépôts uratiques dans les cavités séreuses d'une poule cochinchinoise, par Eberth. *Société des médecins de Zurich*, 12 mai 1876. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 18, p. 540.)

Utérus. — Recherches morphologiques sur la tunique musculaire du corps de l'utérus, par G. Hoffmann. (*Zeits. für Geburts. und Frauenk.*, 1 Band, 3 Heft.) — De la situation et de la forme normales de l'utérus chez la femme vivante, par Ed. Martin. (*Idem*, I Band, 3 Heft.) — Tumeur colossale (40 livres) de l'utérus, par Eberth. *Société des médecins de Zurich*, 12 mai 1876. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 18, p. 540.) — De l'extirpation des fibromyomes utérins (dilatation d'une table du canal cervical opérée dans la même séance, 3 cas suivis de guérison), par Bischoff. *Société médicale de Bâle*, 2 décembre 1875. (*Idem*, 1876, n° 9, p. 262.) — Polype utérin enlevé en deux fois par écrasement; guérison, par Zublin (de St-Gall). (*Idem*, 1876, n° 9, p. 266.) — Cas de fibrocystome utérin, par F. Stapler. (*Chicago Journal and Examiner*, février.) — Tumeur utérine interstitielle; guérison à la suite d'un abcès, par J.-L. Suesserott. (*Philad. med. Times*, janvier.) — Epithéliome du col de l'utérus, par Atthill. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 187, février.) — Présentation de différents types de caduques hypertrophiques (formes tubéreuse, polypeuse et mixte), par Dohrn. *Société médicale de Marbourg*, 3 novembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 14, p. 191.) — Du traitement rationnel de la lacération du col de l'utérus, par Addis Emmet. (*American Supp. to the obst. Jon.*, janvier.) — Sur la dégénérescence cancéreuse primitive du corps de l'utérus, par Louis Mayer. *Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin*, 9 mai 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 26, p. 378.) — De l'amputation du col utérin, par L. Lehmann. (*Nederl. Weekbl.*, n° 7.) — Rétroversion de l'utérus, compliquée d'adhérences et de prolapsus de l'ovaire gauche, par Cleveland. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 107, janvier.) — Incision du col utérin; mort le 15e jour, par Nicoll. (*Idem*, p. 264, avril.) — Rupture de l'utérus par un dilatateur de Molesworth, par Smith. (*Idem*, p. 346, avril.) — Rupture de l'utérus suivie de mort, par Hanks. (*Idem*, p. 271, avril.) — Présentation de pièces provenant d'un prolapsus utérin invétéré avec remarques sur la pathogénie de cette affection, par Beneke. *Société médicale de Marbourg*, 5 janvier 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 25, p. 362.) — Un cas de rupture utérine, par A. Martin. (*Zeits. für Geburts. und Frauenk.*, I Band, 3 Heft.) — Utérus bilocularis ou bipartitus, par Polaillon. (*Soc. de chir.*, p. 197.)

V

Vaccin. — Circulaire ministérielle prussienne du 28 décembre 1876, concernant les Instituts de vaccination. (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouvelle série, XXVI, p. 406, avril.) — Encore un mot sur le vaccin glycériné, sur le meilleur mode de vaccination et la prétendue lacune de la loi allemande quant à une obligation pour les mères de laisser prendre du vaccin sur leurs enfants, par Kanzler (de Delitzsch). (*Idem*, nouvelle série, XXVI, p. 359.) — De la vaccine animale à Bergame en 1876, par M. Galli. (*Gazz. med. ital. Lombardia*, n° 3.) — Sur le liquide vaccinal combiné (c'est-à-dire résultant de plusieurs enfants), par Friedländer (de Lauenbourg). C'est une réponse au travail de Nath. (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouvelle série, XXVI, p. 367.) — De la vaccination avec le cowpox, par F. Muhlenberg. (*Philad. med. and surg. Reporter*, janvier.) — De la vaccination pendant la période d'incubation de la variole, par W.-M. Welch. (*Philad. med. Times*, 17 février.)

Vagin. — Vagin et utérus doubles, par Porak. (*Bull. soc. anat.*, juin 1876.) — Cloisonnement congénital du vagin, mettant obstacle à l'accouchement, par Conrad. Société médico-pharmaceutique de Berne, 2 novembre 1875. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 18, p. 541.) — Vagin double avec utérus unique, par Watts. (*American Journal of Obstetrics*, etc., vol. X, p. 279, avril.) — Opération pour une atrésie du vagin chez une femme mariée, par Lente. (*Idem.*, p. 85, janvier.) — Rupture du vagin. Mort par suite du « *shock* » et de la perte de sang, par Hanks. (*Idem*, p. 272, avril.) — Perforation du vagin à la suite de manœuvres obstétricales faites en ville; péritonite. Mort, par Martel. (*Arch. de tocol.*, janvier.) — Oblitération du vagin, observée pendant le travail, chez une femme enceinte la seconde fois. Incision de l'obstacle, par Spire. (*Arch. de tocologie*, janvier.) — Fibromyome du vagin, par L.-A. Neugebauer. (*Prager Vierteljahrsch.*, t. LXXXIV, p. 59.)

Varices. — Etude sur les varices de l'œsophage, dans la cirrhose hépatique, par Dusaussay. (*Thèse de Paris*, n° 60, et *Bull. Soc. anat.*, décembre 1876.) — Etude sur la phlébectasie superficielle chez la femme enceinte, par Paul Richard. (*Thèse de Paris*, n° 501, 1876.)

Varicocèle. — Le varicocèle dans le sexe féminin, par Dwight. (*Amer. Supp. to the Obst. Journ.*, mars.)

Variole. — L'épidémie de variole à Islington, par W.-H.-W. Wilkinson. (*The Lancet*, 14 octobre 1876, p. 541.) — Epidémie de variole à Prague, par M. Popper. (*Prager med. Wochens.*, n°s 8 et 9.) — Incubation de la variole et de la scarlatine, par Félix Marchand (de Berlin). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 28, p. 406, 1876.) — De l'influence du salicylate de soude sur la fièvre de la variole, par Pribram. (*Prager med. Wochens.*, p. 37.)

Veine. — Système veineux : considérations nouvelles sur la texture des veines et sur l'endocarde; déductions pathologiques, par Cadiat. (*Gaz. méd.*, p. 118.) — Des veines des bras, y compris la basilique, par Heinrich Kadyi. (*Zeitschr. f. Anat. und Entwickelungs. geschichte*, II, 1 et 2, p. 69-81, 1876.) — Observations comparatives sur la circulation veineuse encéphalique de quelques mammifères, par Lavocat. (In-8°, Toulouse.) — Observation de phlébite puerpérale, par Janvrin. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 93, janvier.)

Vertige. — Du vertige, par TILING. (*Petersburg. med. Wochensch.*, nos 2 et 3.)

Vessie. — Sur la fonction hydrostatique de la vessie natatoire, par MOREAU. (*Soc. de biol.*, 5 et 26 mai, et *Gaz. méd.*, p. 249 et 284.) — Nouvelle opération pour la cure de la rectocèle et de la cystocèle, par GILLETTE. (*American Journal of Obstetrics*, etc., vol. X, p. 288, avril.) — Ponction de la vessie, par HEATH. (*British med. Journal*, 17 février.) — Traitement du catarrhe vésical, par EDLEFSEN. (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, p. 83, 1876.) — Pathogénie du catharre vésical, par Peter DUBELT. (*Thèse inaug.*, Berne, 1875.) — Catharre vésical; hématurie. Inefficacité de l'ergotine, des acides à l'intérieur et des applications locales de glace. Guérison par une seule injection de nitrate d'argent à 1/2 0/0, par WEGELIN. (*Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 8, p. 229.) — Hypertrophie concentrique de la vessie, par W. DAWSON. (*The Clinic*, février.) — Carcinome primitif de la vessie; dilatation des uretères; lésions rénales, par E. CHAMBARD. (*Bull. Soc. anat.*, novembre 1876.)

Vision. — Echelles pour la vision, de SCHWEIGGER. (Berlin, 1876.) — Recherches sur l'acuité visuelle au voisinage de la tache aveugle, par Ivan LUNDBERG. (*Upsala lakarefören. förhandl.*, vol. II, p. 77 et *Nord. med. Arkiv.* vol. VIII, n° 4.)

Voix. — Physiologie de la voix, par E. LÖRI. (*Pester med. chir. Presse*, XIII, 3.)

Vomissements. — Vomissements de cause vaso-motrice chez un aliéné, par KNECHT. (*Arch. der Heilk.*, p. 189.) — Des vomissements chez les phthisiques, par L. VASDA. (*Thèse de Paris*, n° 451, 1876.)

Vulve. — Rupture du vestibule vulvaire pendant le travail, par GILLETTE. (*American Journal of obstetrics*, etc., vol. X, p. 286, avril.)

Z

Zona. — Zona frontal traumatique, par F. P. KINNICUT. (*Archives of Dermatology*, janvier.) — Une petite épidémie de zona (6 faits dans l'espace de 50 jours), par C. FISCHER (de Root). *Section bernoise de la société médicale de la Suisse centrale*, 29 décembre 1875. (*Corresp. Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1876, n° 14, p. 426.) — Du zona ophthalmique avec névrite optique du côté correspondant (observation), par DAGUENET, de Besançon. (*Recueil d'ophthalmologie*, avril, p. 117.)

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

ANATOMIE.

Application des propriétés électives de l'éosine soluble dans l'eau à l'étude du tissu conjonctif, par J. RENAUT (*Arch. de phys. norm. et path., janvier* 1877).

L'auteur a fait une intéressante étude du réactif, récemment indiqué par Fischer, l'éosine soluble, sel de potasse d'une phtaléine bromée, la primerose du commerce. Dissoute dans l'eau (1/100 ou 1/500) ou dans l'alcool dilué; en $^1/_2$ à 1 minute, l'éosine colore en rouge vif le protoplasma de la plupart des tissus; le noyau des endotheliums du segment annulaire des nerfs, la substance musculaire, les fibres élastiques, etc. Les préparations doivent être conservées dans la glycérine neutre, ou mieux saline (NaCl), et saturée d'éosine.

Après ces généralités, et quelques faits intéressants relatifs à la rétraction de la cellule cartilagineuse, M. Renaut arrive au tissu conjonctif.

L'éosine ne modifie ni les faisceaux conjonctifs, ni les fibres annulaires et spirales : elle colore en rouge vif les fibres élastiques, les noyaux des cellules plates, qui se comportent donc comme les endotheliums : elle colore en rose pâle la substance protoplasmique et ses prolongements.

Chaque unité protoplasmique périnucléaire, apparaît constituée par une plaque mince, à bords festonnés, irréguliers. Ces bords sont interrompus par des prolongements, les uns membraniformes, festonnés, semés de vacuoles, comme la plaque centrale, pouvant s'étendre assez loin en se subdivisant; les autres filiformes provenant soit de la plaque centrale, soit des prolongements membraniformes. Ces expansions filiformes présentent sur les préparations ou des cassures nettes, ou des anastomoses avec des prolongements similaires, émanés de cellules souvent très-éloignées, et situées dans un plan supérieur, inférieur ou

latéral. En résumé les cellules fixes du tissu conjonctif sont distinctes et anastomosées comme celles du tissu muqueux; elles ne forment pas de membrane continue comme l'indiquent A. Key et Retzius, et l'on ne trouve pas trace de cette substance cimentarie admise par Löwe, Flemming, etc.

Les cellules sont placées entre les faisceaux conjonctifs, reposant sur deux ou trois d'entre eux et intriquées, comme les fils d'une étoffe brochée, sans suivre de direction régulière. Tendues exactement par leurs prolongements protoplasmiques, elles ont des surfaces planes, et c'est seulement quand ces prolongements, véritables cordages, se rompent, que se forment les plissements, les crêtes de retrait regardées, à tort, comme normales par Waldeyer.

Au milieu de cette trame irrégulière, circulent les cellules lymphatiques, arrondies, granuleuses, et uniformément rosées. Pour obtenir tous ces résultats, M. Renaut a examiné le tissu de divers animaux, chien, lapin, mouton, et de diverses régions: il a dû varier le degré de concentration de l'éosine, et surtout son mode d'application; enfin des procédés spéciaux lui ont seuls permis de conserver au tissu ses rapports normaux.

L'application de l'éosine à l'étude des séreuses confirme les faits qu'à observés Ranvier.

Relativement aux tendons, M. Renaut a coloré par l'éosine des coupes transversales ou longitudinales du tendon grêle de la queue du rat, préalablement fixées par le bichromate d'ammoniaque. Les cellules tendineuses, régulièrement ordonnées le long des faisceaux, ont été uniformément colorées par l'éosine, et elles diffèrent donc des cellules conjonctives. Ces cellules présentent une partie centrale, rectangulaire et non oblongue, comme l'ont constaté par une autre méthode le Goff et Ramonat: cette partie rectangulaire se continue par des expansions latérales, très-minces, colorées aussi par l'éosine, et présentant comme le corps cellulaire des stries longitudinales, granuleuses, normales, et des crêtes d'empreinte. La cellule tendineuse étant placée dans l'interligne des faisceaux, ses expansions s'étendent sur ces faisceaux, les contournent pour aller s'anastomoser avec des expansions similaires: mais elles ne forment pas une gaîne continue comme l'avaient prétendu Thin, Gruenhagen, en faisant du reste de cette gaîne une membrane indépendante des cellules. (Voy. *R. S. M.*, VII, 458; IX, 452.) COUTY.

I.— Ueber das Eosin als Reagens auf Haemoglobin und die Bildung von Blutgefässen und Blutkörperchen bei Saegeuthier und Hühnerembryonen (De l'éosine comme réactif de l'hémoglobine et sur la genèse des capillaires et des hématies chez les mammifères et l'embryon du poulet), par N. WISSOZKY (*Arch. f. mikrosk. Anat., octobre* 1876).

I. — Les recherches de l'auteur le portent à regarder l'éosine comme un réactif spécial de l'hémoglobine; sous l'influence de ce composé (éosine 1, alun 1, alcool, 200) les hématies prennent une couleur rouge orangée caractéristique. Chez les batraciens, dont les globules sanguins sont mucléés, la réaction est très-nette; l'éosine colore le corps cellulaire; le noyau reste intact. Si l'on prend des globules dont l'hémoglobine aura été détruite par l'action de l'eau, l'éosine reste sans effet sur ce

globule, mais va colorer en rose toutes les granulations éparses dans le liquide. Les globules blancs ne sont pas modifiés par l'éosine. En faisant réagir simultanément l'éosine et l'hématoxyline, le corps cellulaire se colore comme précédemment, et le noyau prend une coloration violette intense.

L'auteur a tiré parti de ces réactions extrêmement sensibles pour étudier la formation des vaisseaux: il a employé pour cette étude les enveloppes de l'œuf du lapin. Les éléments formateurs ou *hématoblastes* sont de deux sortes : les uns constitués par de petits éléments arrondis de $0^{mm},003$ à $0^{mm},015$ de diamètre avec un seul noyau, les autres plus larges présentant plusieurs noyaux et des prolongements lamelleux et ramifiés.

Le premier type donne naissance, par prolifération à des éléments du second ordre; les prolongements de ces grandes cellules s'anostomosent et forment un réseau irrégulier (réseau primitif des hématoblastes). A une période plus avancée du développement, les filaments anastomosés deviennent plus épais, il se forme un réseau de cylindres protoplasmiques parsemés de noyaux (réseau secondaire des hématoblastes).

W... suppose que ces éléments sont doués de mouvements amiboïdes, et cette hypothèse lui permet d'expliquer ces dernières phases du développement. C'est ce dernier réseau qui donne naissance aux capillaires; dans son épaisseur, on voit un segment prendre la teinte rose de l'hémoglobine et se transformer en globule rouge du sang. Quand les globules sont en certain nombre, la substance qui les sépare se liquéfie et forme des espaces qui s'unissent les uns aux autres pour constituer la lumière du vaisseau; le tube protoplasmique qui les entoure prend alors les caractères des parois vasculaires. G. KUHFF.

II. —Ueber die feineren Structursverhältnisse der rothen Blutkörperchen (Des détails de structure des globules rouges du sang), par A. BOTTCHER (*Archiv f. mikr. Anat. Bd* XIV, 5 *mai* 1877).

II. — L'auteur préconise une nouvelle méthode pour décolorer les globules rouges, et y démontrer la présence du noyau qu'il a précédemment décrit dans les bulletins de l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg (11 janvier 1877). C'est une solution de sublimé corrosif dans l'alcool, qu'il emploie dans ce but. Il est arrivé à classer les globules sanguins traités par ce réactif en trois catégories. Les uns paraissent homogènes et brillants; leurs formes sont assez variées. On en remarque de mûriformes; quelques-uns offrent une striation. Ceux de la seconde catégorie se composent d'une substance corticale brillante homogène, englobant une masse granuleuse, dont la coloration s'accentue par l'action du carmin et de l'éosine. Ils sont la plupart fusiformes et faciles à confondre à première vue avec des cellules du tissu conjontif embryonnaire. Leur forme en fuseau paraît due à ce que ces globules ont été étirés par la coagulation du sang où ils baignaient. En choisissant parmi les globules de cette catégorie qui offrent de nombreuses variétés de configuration, ceux dont l'aspect se prête mieux à l'interprétation, on reconnaît aisément que la substance granuleuse centrale émet une certaine quantité de prolongements sous forme de filaments granuleux, rayonnant dans l'épaisseur la substance corticale. Cette dernière se

colore vivement par le carmin et l'éosine. Il reste une troisième catégorie, comprenant des globules dans lesquels on discerne : une couche corticale homogène brillante, un protoplasma fortement coloré par le carmin et inclus dans ce dernier, un noyau pourvu d'un nucléole brillant. On peut admettre, d'après ce qui précède, que le protoplasma des globules rouges, soumis à l'action d'une solution alcoolique concentrée de sublimé, se fixe tantôt dans la forme que lui donne l'émission de nombreuses expansions, et tantôt se contracte en boule. Il faut encore observer que fort souvent la configuration de la partie périphérique du globule n'est pas en rapport avec la forme qu'affecte le protoplasma. D'autres fois, au contraire, la couche corticale paraît suivre les prolongements protoplasmiques dans leur mouvement.

B... a eu l'occasion d'étudier le sang d'un individu empoisonné par le sublimé. Les globules étaient très-pâles et de forme sphéroïdale. A côté de formes de transition, on en voyait beaucoup qui renfermaient un noyau de forme globuleuse, à contours nets et légèrement granuleux. Les globules paraissent subir des transformations importantes dans ce genre d'empoisonnement ; par l'emploi du procédé appliqué au sang de l'homme, l'auteur a pu produire des modifications analogues à celles décrites plus haut sur les globules du sang du chameau, et démontrer l'existence d'un noyau dans ces élements. S'appuyant sur ces résultats joints à ceux qu'il a retirés de l'étude des globules de la grenouille, B... croit devoir s'élever contre la théorie du stroma de Rollett. Il accuse ce stroma de n'être qu'un débris informe de la portion incolore des globules, survivant à l'action destructive des réactifs.

Contributions to the minute anatomy of the omentum (Contributions à l'anatomie fine de l'épiploon), par E. KLEIN (*Quart. journ. of micr. sc., juillet* 1877).

Dans ce mémoire l'auteur décrit certains organes en forme de bourgeons, qui se trouvent dans la portion fenêtrée de l'épiploon du rat et du chien ; la manière dont se forment les vacuoles dans l'épiploon des rongeurs et des carnivores ; et quelques faits ayant rapport à la formation des vaisseaux sanguins dans l'épiploon du cochon d'Inde. Voici comment l'auteur fait ses préparations. Sur un animal qui vient d'être tué, il enlève avec soin et dans un milieu liquide, l'épiploon et le place pendant quinze jours dans une solution de bichromate de potasse à 2 0/0. Les préparations ayant été teintes d'abord avec le carmin et ensuite avec l'hématoxyline, il les monte dans la glycérine.

1° Sur la portion fenêtrée de l'épiploon d'un rat adulte, on aperçoit sur les faisceaux conjonctifs qui constituent les trabécules, des prolongements coniques ou en forme de poire ou plats avec des épaississements fusiformes, recouverts par un épithélium semblable à celui qui tapisse les trabécules. En général ces prolongements ne se rattachent aux faisceaux conjonctifs des trabécules que lorsque leur développement est assez avancé, c'est-à-dire lorsque leur contenu s'est transformé en tissu fibrillaire. Au début ces bourgeons sont constitués par une substance légèrement grenue et qui se colore facilement par le carmin. Les cellules endothéliales, au contraire, ont une plus grande affinité pour l'hémato-

xyline. Quelques bourgeons contiennent des fibrilles très-ténues; d'autres semblent n'être constitués que par un tissu plus ou moins nettement fibrillaire. Dans ce dernier cas les fibrilles présentent une disposition concentrique et forment un faisceau enroulé sur lui-même et situé parallèlement ou perpendiculairement à la surface du trabécule correspondant. A mesure que les bourgeons subissent ces modifications, leurs attaches sur les faisceaux conjonctifs des trabécules deviennent plus évidentes. Comment ces bourgeons se développent-ils? D'abord on voit apparaître une petite saillie formée par des cellules aplaties de même nature que les cellules de l'endothélium, la substance de ces cellules, excepté celle qui recouvre la saillie, devient légèrement grenue ; leurs contours se présentent en même temps moins distinctement et disparaissent ; leurs noyaux perdent la propriété de se colorer avec l'hématoxyline ou le carmin et disparaissent. Il semble donc que des faisceaux de tissu conjonctif fibrillaire se forment dans l'épiploon, grâce à la transformation de cellules semblables, à tous les points de vue, à celles de l'endothélium.

2° La membrane séreuse est formée par des faisceaux de tissu conjonctif disposés plus ou moins parallèlement les uns aux autres et unis par une substance interfasciculaire ; sa surface est tapissée par un endothélium. Lorsque la substance interfasciculaire se liquéfie, il se forme entre les faisceaux conjonctifs des vacuoles qui tôt ou tard finissent par s'ouvrir à la surface de la membrane après liquéfaction de la substance interstitielle qui unit les cellules endothéliales. En même temps les cellules conjonctives situées entre les faisceaux conjonctifs se multiplient et se transforment en cellules endothéliales.

3° Sur l'épiploon de jeunes animaux, il existe des taches (taches laiteuses de Ranvier) dont la gangue contient un grand nombre de cellules. Les vaisseaux se forment au milieu de ces taches, et de deux manières : 1° les cellules (dont un grand nombre sont juxtaposées et disposées par séries linéaires) se creusent de cavités qui se confondent pour former des canaux capillaires; 2° des vaisseaux déjà formés partent des prolongements pleins de protoplasma qui se creusent ensuite. Ce travail est accompagné de figures. J. B. H.

Note on the Lymphatics of mucous glands (Note sur les lymphatiques des glandes muqueuses), par P. KIDD (*Quart. Journ. of micr. science, oct.* 1876).

D'après Teichmann les capillaires lymphatiques de l'œsophage forment des réseaux dont les petites branches ont une direction longitudinale; il n'existe aucune relation entre les capillaires lymphatiques et les glandes muqueuses du pharynx, de l'œsophage et de la trachée; les glandes muqueuses de la langue sont dépourvues de lymphatiques.

D'après les observations de l'auteur, les capillaires lymphatiques du pharynx forment des réseaux dont les mailles sont très-serrées. Les glandes sous-muqueuses du pharynx possèdent un système lymphatique qui leur est propre. Les glandes sont tantôt entourées d'un réseau de gros vaisseaux lymphatiques d'où partent des branches, dont quelques-unes pénètrent entre les lobules en les suivant de plus ou moins près; tantôt elles son entourées par un grand sac ou espace lymphatique, qui se con-

tinue quelquefois sur le conduit de la glande. Ces sacs ou sinus lymphatiques ne semblent pas émettre de branches.

L'auteur a rencontré la même disposition dans l'œsophage et la langue. J. B. H

I. — Beiträge zur Entwickelungsgeschichte der Samenkörper (Contribution à l'étude du développement des spermatozoïdes), par A. BRUNN (*Archiv f. mikr. Anat., Band XII, Heft* 3).

II. — Untersuchungen über die Entwickelung der Spermatozoïden (Recherches sur le développement des spermatozoïdes), par E. NEUMANN (*Archiv f. mikr. Anat., Band XI, Heft* 4).

III. — Ueber die Genese der Samenkörper (De la genèse des corpuscules spermatiques), par LA VALETTE SAINT-GEORGE (*Arch. f. mikr. Anat., Band XII, Heft* 3).

IV. — Ueber Spermatozoen nach Studien an einer Spermatocele (Sur les spermatozoïdes daprès des études faites sur le spermatocèle), par A. MENZEL (*Arch. f. klin. Chir.*, 1877).

I. — Merkel a décrit dans son travail sur le *développement* des spermatozoïdes (1874) les modifications que subissent les noyaux des cellules destinées à donner naissance aux spermatozoïdes. Ces noyaux se séparent, d'après cet auteur, en deux hémisphères de configuration différente; l'un deux se coiffe à sa face convexe d'un petit organe (*Spitzenkopf*), doué des mêmes propriétés optiques que l'hémisphère avec lequel il est en rapport. Merkel le fait provenir du protoplasma. L'auteur a cherché à éclaircir l'histoire du développement de ce petit organe. Il rappelle que les cellules spermatiques se distinguent par les deux amas de protoplasma dont elles sont accompagnées ; la présence de l'un de ces amas serait lié au développement de la queue du spermatazoïde d'après La Valette St-George (*Stricker's Handb.*) L'autre est affecté par Merkel précisément à la formation du *Spitzenkopf*. Brunn pense démontrer qu'il n'y a au contraire aucun rapport de développement entre le deuxième amas protoplasmique et le Spitzenkopf, attendu, dit-il, qu'on peut voir simultanément l'un et l'autre sur des cellules où le noyau commence à subir une différenciation, pourvu qu'on se place dans des conditions d'observation favorables.

Sur ces cellules, le contour du noyau est épaissi en un point donné, et l'amas de protoplasma embrasse la concavité du noyau près du renflement du contour, sous forme d'un disque concavo-convexe. Le Spitzenkopf se développe, suivant toute probabilité, aux dépens du noyau. Puis, avec les progrès du développement, cet organe s'accentue, le disque concavo-convexe s'aplatit et s'étale en suivant le noyau dans sa courbure, devient homogène et finit par représenter un hémisphère nucléaire en le recouvrant comme une coiffe : c'est le capuchon céphalique.

Ce capuchon céphalique doit être considéré comme apparaissant dans le cours du développement des spermatozoïdes, ainsi que la différenciation qui se fait dans le noyau, chez les mammifères. Passant en-

suite à d'autres points du développement des corpuscules spermatiques, l'auteur arrive à la conclusion suivante :

La strie transversale que Valentin a décrite dans la tête des spermatozoïdes est l'expression optique de la trace de la limite qui a subsisté à un moment donné entre les deux hémisphères du noyau. Son apparition doit être considérée comme un phénomène constant au même degré dans le développement de toutes les espèces animales.

II. — Le professeur de Kœnigsberg, poursuivant le cours de ses recherches sur le développement des spermatozoïdes, publie dans le présent mémoire les observations qu'il a faites sur la rana temporaria et chez le rat.

Après quelques généralités sur le choix des réactifs, et en particulier sur l'utilité de l'emploi de l'hématoxyline dans l'étude des parties composantes des corpuscules spermatiques, N... rappelle que c'est Ankermann qui le premier a fait dériver les filaments spermatiques de cellules à noyaux; son exemple a été suivi par Schweigger-Seidel.

Les grenouilles sur lesquelles ont porté les observations de l'auteur ont été capturées au moment où elles profitaient des premiers jours de soleil printanier pour sortir de leurs trous; elles étaient donc en état de reproduire, mais malgré cela, leurs testicules renfermaient un certain nombre de spermatozoïdes encore en voie de développement. Nous verrons plus bas que La Valette St-George a vivement attaqué Neumann sur le choix du point de départ de ses recherches.

Les éléments ont été dissociés par tiraillement après avoir macéré dans de faibles solutions d'acide chromique, de sérum iodé, ou d'acide osmique au 100e. Neumann distingue deux espèces d'éléments cellulaires.

Les noyaux des uns sont arrondis, volumineux (de 0,013 à 0mm,02), et renferment des nucléoles de 0,002 à 0mm,003, brillants, uniques ou réunis en nombre plus ou moins considérable. Les autres cellules contiennent des noyaux ovales, allongés, mesurant 0mm,016 de longueur sur 0mm,005 de largeur, et dont les nucléoles soit uniques, soit assez nombreux, sont punctiformes. Les cellules caractérisées de la première manière sont souvent disposées en série de 2, 3, ou 4 ou bien en groupes; on en trouve dont les noyaux sont en voie de prolifération et qui répondent ainsi aux cellules rondes des testicules des mammifères. Dans un premier travail, Neumann les avait considérées comme représentant, à un moindre degré d'évolution, les cellules qu'il reste à décrire; il revient aujourd'hui sur cette opinion. Quant aux cellules à noyaux ovales allongés, l'auteur leur applique le nom de spermatoblastes, par analogie avec les cellules décrites sous ce nom par Ebner dans le testicule des mammifères. Le noyau ne varie guère d'aspect, mais les cellules se rencontrent sous les trois états suivants. En procédant par ordre chronologique, ce sont : d'abord des cellules fusiformes simples mesurant jusqu'à 0mm, 35 et plus; leur noyau ovale est constamment situé à quelque distance de leur centre et marque leur division en deux segments inégaux, dont le plus court s'étire en un long filament mince; l'autre segment est renflé. Ces cellules contiennent des granulations graisseuses, petites, brillantes, brun-jaunâtre. Puis viennent des cellules qui ne se distinguent des précédentes que par la fine striation linéaire de leur partie renflée; les cellules de la troisième catégorie

supportent des faisceaux de filaments spermatiques éparpillés en pinceaux.

L'auteur passe ensuite à l'étude des coupes pratiquées dans le testicule durci. Dans un précédent travail, il avait avancé que les cellules rondes ci-dessus décrites tapissaient en couches simples ou multiples la paroi des canalicules séminifères, tandis que les cellules fusiformes allongées, garnies ou non de touffes de filaments, occupaient la cavité laissée libre au centre du canal et se rencontraient dans l'axe de ce conduit par leurs prolongements dirigés en dedans perpendiculairement à la paroi du canal. Or, les spermatoblastes à leurs divers degrés de développement ne forment pas, dit-il, de couches tapissant en dedans les cellules rondes, mais envoient entre elles des prolongements minces et courts et arrivent au contact de la paroi, tout en dépassant en dedans la couche des cellules rondes. On rencontre des cellules rondes partout où il y a des cellules ovales, dans toute l'étendue des canalicules séminifères, sauf au niveau du cul-de-sac terminal de ces conduits.

Contrairement à ce qui existe chez les mammifères, chez qui les spermatoblastes représentent des éléments épithéliaux, Neumann dit avoir vu les cellules rondes constituer un épithélium en l'absence des spermatoblastes. L'auteur voit dans les différentes formes revêtues par les éléments qu'il a nommés *spermatoblastes* l'expression des phases du développement des spermatozoïdes. Ankermann et Kölliker paraissent les considérer comme des spermatozoïdes en voie d'atrophie.

Les résultats des recherches de Neumann sur le développement des spermatozoïdes chez le rat concordent entièrement avec ceux de Ebner exposés dans son travail de 1871.

Cet auteur ne regarde pas les cellules arrondies qui constituent la majeure partie du contenu des canaux comme les organes formateurs des filaments spermatiques, mais bien comme des éléments accessoires. Il admet le caractère essentiel d'autres cellules décrites par Sertoli chez l'homme (Stützzellen de Merkel), cellules qui formeraient chez le rat, par les expansions anastomotiques qu'elles émettraient, un réseau auquel Ebner donne le nom de *Keimnetz*, appliqué sur la tunique propre des canalicules, aux points nodaux duquel se trouveraient des noyaux à nucléoles. Ce réseau enverrait dans la lumière du canal des prolongements (spermatoblastes) terminés en groupes de lobules desquels naîtraient les spermatozoïdes. Le protoplasma de chaque lobe formerait un renflement d'où résulteraient la tête et la pièce moyenne, et un filament ou queue. Les cellules arrondies qui occupent les intervalles que laissent les spermatoblastes entre eux se dissoudraient peu à peu pour former la partie liquide du sperme.

N... a fait durcir des testicules frais dans le liquide de Müller, puis a opéré, plusieurs semaines plus tard, la dissociation de leurs éléments dans la glycérine et les a colorés par l'hématoxyline.

La tunique propre résulte, d'après lui, de la fusion de cellules, comme l'a avancé v. Ebner; c'est le Keimnetz ou la *Wandschicht* de cet auteur.

N... a toujours trouvé cette couche disposée en membrane continue d'origine cellulaire et représentant l'épithélium des canalicules. L'emploi des réactifs montre qu'elle est composée d'hexagones plus ou moins réguliers contenant un noyau, un nucléole et des granulations graisseuses. Le protoplasma de ces éléments est accumulé autour de leur noyau sous

forme d'une zone d'où partent des prolongements qui s'irradient en s'effilant vers les angles de la cellule. Ebner a pris cet aspect pour celui d'éléments étoilés, de là son erreur. Les parties claires qui sont comprises entre deux rayons consécutifs forment la base d'implantation d'autre petits éléments, cellules à grosses granulations de Ebner, qui, suivant cet auteur, pénétreraient à travers les cellules de la couche épithéliale pour toucher la tunique propre. N... n'admet pas l'existence de ce détail de structure.

Ces éléments reposent, suivant Neumann, sur leur base d'implantation par le moyen de pièces basilaires ou pyramides à 4 ou 6 faces concaves. Les prolongements qu'ils forment offrent une si grande variété de configuration qu'on peut les considérer, dit-il, comme représentant une série continue de processus de développement ou d'atrophie, comme l'a déjà dit Ebner. Ce dernier a décrit 8 stades dans cette évolution. Ses données concordent presque entièrement avec celles de Neumann. Les prolongements en question, reposant sur leur pièce basilaire, se présentent sous l'aspect de colonnes à facettes concaves correspondant, ainsi que des facettes analogues des pièces basilaires, aux dépressions produites sur ces éléments par de petites cellules rondes qui remplissent probablement les intervalles des prolongements.

C'est le problème de la structure de l'extrémité libre des prolongements qu'il est surtout important de résoudre. Cette extrémité se termine parfois en touffes de lobules arrondis et renflés en massue, dont chacun offre à sa base un élément nucléiforme petit et brillant, arrondi et bien coloré par l'hématoxyline. Sur d'autres points on peut voir cet élément garni d'une pointe à sommet dirigé en bas, et indiquant le commencement de la transformation. On voit aussi des lobules qui se sont détachés de la tête du prolongement. C'est l'interprétation de l'aspect présenté par ces organes qui a suscité à Ebner des contradicteurs. Ce dernier regarde les lobules comme des éléments dépendants des prolongements cellulaires. Sertoli et Merkel en font de petites cellules indépendantes appendues seulement aux extrémités des prolongements. Neumann admet la continuité de tissu entre les petits lobules cystoïdes et les prolongements épithéliaux perpendiculairement insérés sur la paroi des canalicules. Il est naturel d'expliquer la présence dans l'intérieur des canalicules de petites cellules ressemblant aux lobules des prolongements en admettant que les premières se détachent prématurément de leur base d'implantation et subissent une atrophie ou même se développent pour former des filaments spermatiques.

Puis on voit les colonnes se raccourcir, se rapprocher de la pièce basilaire, le corps nucléaire prendre la forme en crochet de la tête des spermatozoïdes, et l'extrémité renflée des lobules se pourvoir d'un filament qui représente la queue des filaments spermatiques. La pièce moyenne se montre sous la forme d'un filament fin qui, traversant le lobule, relie la tête et la queue. Plus tard encore, la colonne disparaît, des filaments s'implantent directement dans le protoplasma de la pièce basilaire. Les lobules se réduisent à de petits débris qui restent fixés à la pièce moyenne, qui est cylindrique, brillante, en forme de bâtonnet. Les queues s'allongent, deviennent plus réfringentes et plus raides. Enfin les spermatozoïdes complets se détachent de la pièce basilaire, dont la tête est fortement recourbée en faucille. A la concavité de cette faucille adhèrent

encore quelques restes de granulations protoplasmiques qui ne disparaîtront que dans l'épididyme.

N... croit être le seul à donner les proportions des différentes parties des spermatozoïdes. Leur tête mesure 9 millièmes de millimètre; leur pièce moyenne 45 millièmes ; leur queue 9 centièmes de millimètre. En tout 144 millièmes de millimètre, chiffre peu différent de celui que Schweigger-Seidel a donné pour la souris.

N... a rejeté comme impropre le terme de réseau germinal (Keimnetz) proposé par Ebner pour l'épithélium des canalicules. Il emploie l'expression de *spermatoblaste* appliquée à l'ensemble des prolongements intra-cavitaires avec les pièces qui les supportent pour faire valoir l'étroite liaison qui existe entre les cellules épithéliales et les colonnes qui supportent les filaments. Cela permet aussi, dit-il, de parler de spermatoblastes là où les prolongements font défaut et où il n'existe que des pièces basilaires, soit que la formation subisse un temps d'arrêt, soit que les filaments soient tombés après maturité.

Les cellules rondes, qu'Ebner considère comme des globules sanguins immigrés, ne seraient-elles pas des lobules de spermatoblastes dessoudés d'avec leur support et pouvant, ainsi isolés, se transformer en spermatozoïdes? La solution de cette question constituerait un premier pas de fait vers un accord entre v. Ebner et les observateurs qui l'ont précédé.

Sauf quelques détails, N... a trouvé les mêmes dispositions que ci-dessus chez le chien et le lapin. D'après des coupes faites dans le testicule d'un homme jeune et vigoureux mort subitement, la pièce basilaire n'a pas, dans notre espèce, de noyaux; elle se termine par un support étroit auquel succède une cellule qui contient un noyau ou deux, un nucléole et renferme des granulations graisseuses. N... n'a pas vu de disposition lobulaire sur cet élément cellulaire, où les filaments sont implantés par leur tête.

« Je ne sache pas, dit encore l'auteur, qu'on ait mis en parallèle les cellules épithéliales du testicule et de l'épididyme. » Il a rencontré dans les cellules de cet organe le même type que dans celles du testicule, quoique un peu atténué. Aussi appelle-t-il de nouvelles recherches sur la question de l'analogie plus ou moins réelle entre ces deux catégories de cellules et sur le problème de la possibilité d'une suppléance fonctionnelle de la part de l'épididyme vis-à-vis du testicule.

III. — La Valette Saint-Georges a étudié la spermatogenèse chez les amphibies. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire littéralement le résumé de ses recherches :

Les phénomènes de la spermatogenèse, au début de l'activité sexuelle, prennent naissance dans une couche de cellules plus ou moins distincte qui tapisse la paroi des canalicules séminifères à la manière d'un revêtement épithélial et peut être nommée couche germinative (Keimlager), attendu qu'elle paraît fournir les matériaux de formation des cellules spermatiques (Samenzellen), des éléments appelés spermatocystes et des follicules spermatiques (Samenfollikel).

De ces cellules, d'abord toutes semblables entre elles et pourvues d'un grand noyau clair avec un nucléole arrondi et brillant, quelques-unes sont débordées par leurs voisines, qui prolifèrent, se multiplient et englobent les précédentes. On peut appeler ces dernières, cellules spermatiques primitives (Ursamenzellen) ou *spermatogonies*, parce que d'elles procèdent

toutes les cellules spermatiques appartenant à un même spermatocyste, ainsi que la paroi de ce dernier.

De la prolifération des cellules de la membrane germinale, autour de la cellule spermatique primitive, résulte la formation d'une capsule membraneuse qui entoure cette cellule. C'est là le follicule spermatique dont les noyaux granuleux proviennent des cellules fusionnées en membrane et restent inclus dans cette enveloppe.

La cellule spermatique primitive est tout à fait libre dans la cavité du follicule ; elle possède un protoplasma granuleux et un grand noyau qui contient un nucléole brillant.

Le noyau se segmente ensuite et se résout en une foule d'éléments semblables à lui, quoique moins grands. La segmentation est accompagnée d'une augmentation dans la masse de la substance cellulaire, qui est attirée par les noyaux de nouvelle formation, et employée ainsi à constituer des cellules en nombre correspondant à celui des noyaux. Ces cellules se fusionnent pour former une membrane (Cystenhaut) qui s'applique contre l'enveloppe folliculaire ; leurs noyaux (Cystenkerne) ne disparaissent pas, mais ne gardent qu'un seul nucléole. Les noyaux et le protoplasma des autres cellules subissent une division plus considérable et finissent par former des *spermatocytes* qui remplissent toute la cavité formée de la manière indiquée ci-dessus ; ils constituent avec la membrane d'enveloppe (Cystenhaut) un ensemble appelé spermatocyste.

L'auteur croit pouvoir généraliser sa théorie de la spermatogenèse.

« Elle concorde, dit-il, avec le résultat de mes recherches sur les invertébrés et j'espère, dès à présent, prouver bientôt que, *mutatis mutandis*, elle est également valable pour les autres classes de vertébrés, les mammifères et l'homme lui-même. »

Il proclame encore l'analogie de la spermatogenèse ainsi comprise avec la genèse de l'œuf. Se basant sur les travaux les plus récents de Waldeyer et de Götte, il met en parallèle le follicule ovarique et le follicule spermatique des batraciens, qu'il donne comme difficiles à différencier à un stade donné de leur développement. « Ici, comme là-bas, nous voyons une cellule avec des noyaux diversement segmentés, et entourée d'une enveloppe capsulaire, le follicule. » L'épithélium du follicule ovarique naîtrait d'après l'opinion admise, extérieurement à l'ovule. Si l'on admettait qu'il provient de la segmentation de l'ovule primitif, son homologie avec la membrane cystique de la cellule spermatique primitive serait évidente. C'est un point à élucider.

Il faut encore remarquer que « tandis que le follicule ovarique parfait ne donne naissance qu'à une seule cellule, le follicule spermatique renferme plusieurs de ces éléments. D'une cellule unique procéderait donc, dans le premier cas, un seul ovule, dans l'autre un grand nombre de spermatozoïdes en proviendraient. »

A l'exposé de ses propres recherches, M. la Valette Saint-George ajoute une étude historique et critique où il rappelle les travaux de Wagner, Will, Lereboullet, Leuckhart, Remak, Ankermann, Kölliker, Schweigger-Seidel, Ciaccio sur le même sujet. Mais c'est aux différents mémoires de Neumann qu'il consacre la plus large part de discussion. Il critique le choix de l'époque des recherches de cet histologiste, surtout parce que dans la saison où elles ont été faites, le développement des éléments figurés du testicule est à son apogée et que leur phase d'évo-

lution est terminée. Il combat l'interprétation de Neumann, et la distinction qn'il fait de deux sortes de cellules, dont il nie l'équivalence (Nous avons vu N. revenir sur ce point).

D'après lui, Neumann aurait eu sous les yeux des spermatocytes et des spermatocystes ayant atteint le stade de la maturité, ce qui lui aurait fait méconnaître la nature histologique de ces derniers, ainsi que leur relation avec les cellules spermatiques. C'est l'étude des spermatocystes qui lui fait faire fausse route, comme le montre déjà l'expression de spermatoblastes qu'il emprunte à Ebner. Les spermatoblastes ne sont autre chose que les spermatocystes que j'ai décrits, arrivés à la phase ultime de leur développement, ou en voie d'atrophie, c'est-à-dire des membranes cystiques (Cystenhæute) dont le contenu est en régression ou s'est vidé entièrement ou partiellement vidé ; ce ne sont nullement des cellules. Il est évident que ce que Neumann prend pour le commencement du développement n'en est que la période ultime.

La méprise s'explique, si l'on suppose que Neumann n'a rencontré que des spermatocystes qui ne renfermaient pas de spermatocytes. Peut-être en faut-il accuser l'emploi de reactifs trop énergiques; l'auteur n'a pour sa part, usé que de l'humeur aqueuse de l'animal.

Quant à la structure du spermatozoïde parachevé, l'auteur rejette absolument l'existence de la fine pointe saillante qui serait la tête du corpuscule. La pièce moyenne (*Mittelstück*) décrite par Neumann, ne se rencontre pas chez la rana temporaria non plus que chez les urodèles, les batraciens et les oiseaux où elle se confond avec la queue. Il n'y a de pièce moyenne dûment délimitée en haut et en bas que chez les mammifères.

IV.—Menzel a eu l'occasion d'examiner le liquide provenant de la ponction d'un spermatocèle. Il a observé sur les spermatozoïdes vivants des mouvements circulaires ; sous l'influence d'excitations quelconques, tous les corpuscules étaient agités d'un mouvement brusque semblable à l'effet d'un choc électrique. Cet auteur a reconnu sûr la tête des spermatozoïdes une striation qui la partageait en plusieurs disques superposés, admettant implicitement la division en tête, corps et queue. Il y avait dans ce liquide une cellule spermatique (la Valette Saint-George) pour dix à vingt spermatozoïdes. Ces cellules présentaient des mouvements amiboïdes. Quelques-unes d'entre elles renfermaient des spermatozoïdes accomplis, dont le filament ne provenait point du noyau, mais bien du protoplasma. L'erreur de ceux qui ont admis le contraire repose sur la propriété inhérente au protoplasma des cellules spermatiques, d'émettre des prolongements filamenteux, qui n'ont rien de commun avec les filaments des spermatozoïdes. (Voy. *R. S. M.*, IV, 7, 28 ; V, 3.)

G. KUHFF.

Note sur la vie et la survie des spermatozoïdes à l'intérieur de l'œuf. — Note de CAMPANA (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 8 *janvier* 1877).

Les travaux récents de C. Weil et de V. Hensen ont montré que les spermatozoïdes des mammifères, après avoir traversé la paroi de l'œuf, au cours de la 13e heure qui suit la copulation (chez la lapine), peuvent continuer à se mouvoir et à vivre quelque temps d'une vie autonome au

sein de l'ovule même. Ce temps serait d'un quart d'heure d'après Hensen. Une observation précise, qui s'est présentée aux recherches de M. Campana, confirme les faits sus-indiqués et montre que ce temps de survie des éléments mâles est beaucoup plus considérable : un œuf de lapine, examiné près de 14 heures après la copulation, « renfermait un grand nombre de spermatozoïdes; la plupart dans l'épaisseur de la membrane vitelline, quelques-uns fixés dans la couche superficielle du vitellus, plusieurs enfin immergés dans le liquide accumulé entre le vitellus et la membrane vitelline; parmi ces derniers, deux encore très-mobiles, nageaient çà et là, changeant de direction, tantôt s'efforçant de pénétrer dans le vitellus, tantôt s'en détournant, et cela plus de 10 heures après le début de l'imprégnation spermatique de l'œuf. A l'exception de ces deux spermatozoïdes, tous les autres étaient immobiles. » M. DUVAL.

Vasa aberrantia am Hoden (Des canaux aberrants du testicule), par M. ROTH (*Zeitschr. fur Anat. und Entwickelungsgeschichte, II, 1 et 2, p.* 125, 1876).

L'auteur a rencontré les *vasa aberrantia* de Haller sur le *rete testis*, dans 4 cas, 2 fois sur le testicule droit, 1 fois sur le gauche, et 1 fois de chaque côté. Leur longueur variait de 9 à 20^{mm} ; ils prenaient naissance sur le *rete testis* à l'extrémité inférieure de la tête de l'épididyme, et suivaient une marche rectiligne dans la portion antéro-inférieure du cordon au côté interne de l'épididyme. Ces canaux ont à peu près le même diamètre que les canaux afférents, mais s'amincissent vers le *rete testis*, et au niveau de leur terminaison en cul-de-sac, se renflent en massue ou présentent des diverticules. Ils contiennent un liquide transparent sans spermatozoïdes et sont revêtus d'un épithélium cylindrique vibratile. Pour Roth, ce sont des canaux de Wolff, qui se sont soudés au testicule, et se sont anormalement séparés du corps de Wolff.

De même, d'après les recherches de l'auteur, l'organe de Giraldès serait recouvert à son intérieur d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles, qu'on rencontre déjà chez les nouveau-nés et qui persiste dans la plus extrême vieillesse. Ces cils ont la moitié de la longueur des cellules qui les portent. Quoique ces cellules, à partir de la puberté, subissent la dégénérescence graisseuse, elles conservent cependant leurs cils vibratiles intacts. Ces cils doivent apparaître vers la fin de la vie fœtale. Du moins, chez des fœtus de 21 et de 30 centimètres, on ne trouvait que des cellules cylindriques sans la moindre trace de cils vibratiles.

Roth confirme en outre les recherches de Fleischl d'après lesquelles l'hydatide de Morgagni présenterait le même épithélium que les organes susmentionnés. Mais il ne peut, comme Waldeyer, W. Krause et Fleischl le considérer comme un ovaire masculin. R. CALMETTES.

On the developpment of the Ova and structure of the Ovary in man and other mammalia (Sur le développement des ovules et sur la structure de l'ovaire dans l'espèce humaine et chez d'autres mammifères), par J. FOULIS (*Quart. journ. of micr. sc., avril* 1876).

Les corpuscules de l'épithélium germinal dérivent directement par prolifération de l'épithélium cylindrique qui tapisse la face interne du

corps de Wolff, lequel se continue directement avec l'épithélium cylindrique qui tapisse la cavité pleuro-péritonéale de l'embryon pendant les premiers temps de son développement. Le stroma de l'ovaire dans les premiers temps de son développement est produit par un bourgeonnement du tissu interstitiel du corps de Wolff, situé immédiatement au-dessous de l'épithélium qui tapisse la face interne de cet organe.

Les cellules de l'épithélium germinal prolifèrent par scission. Chaque corpuscule se compose d'un noyau entouré par une mince couche de protoplasma. En se transformant en ovule primordial, le noyau devient sphérique, se munit d'un nucléole, autour duquel se forme un protoplasma clair et homogène, qui plus tard constituera le jaune. Dans chaque ovule primordial la vésicule germinative présente une membrane limitante bien définie. Dans la vésicule germinative se trouve un nucléole ou tache germinative. Tous les ovules dérivent de l'épithélium germinal.

Des prolongements de tissu connectif vasculaire se développent entre les corpuscules et autour d'eux, de sorte que ces derniers s'enfoncent de plus en plus dans le stroma de l'ovaire. A mesure qu'ils disparaissent, de nouveaux corpuscules se forment à la surface de l'ovaire.

Les corpuscules ainsi englobés se multiplient par scission et se développent; le noyau devient sphérique et constitue la vésicule germinative autour de laquelle se forme le jaune. Les corpuscules en se développant forment « des groupes d'ovules. » — Chaque groupe est entouré par une capsule, appartenant au stroma de l'ovaire. — Chaque corpuscule d'épithélium germinal contenu dans le stroma est de fait un ovule.

Le stroma du jeune ovaire est, en majeure partie, constitué par des corpuscules fusiformes de tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins. Les parois de ces vaisseaux sont formées de corpuscules de tissu conjonctif. Les corpuscules de tissu conjonctif sont en contact avec le jaune des ovules primordiaux situés parmi les corpuscules d'épithélium germinal de la surface de l'ovaire.

Partout où il existe des ovules primordiaux on voit des corpuscules de tissu conjonctif en contact avec le jaune de chacun d'entre eux. Dans toutes les parties de l'ovaire on voit les corpuscules de tissu conjonctif en train de se diviser. Quelquefois ils se présentent sous forme de corps sphériques contenant trois ou quatre noyaux. Dans chaque groupe d'ovules quelques corpuscules d'épithélium germinal sont plus développés que les autres. Des parois des capsules de ces groupes partent des prolongements de tissu conjonctif qui s'insinuent entre les ovules, les séparent, et leur constituent une capsule séparée. Ces derniers prolongements forment les follicules de Graaf.

En général chaque follicule de Graaf contient un seul ovule. Le jaune de chaque ovule est en contact avec la paroi de son follicule de Graaf et avec un certain nombre de corpuscules de tissu conjonctif qui constituent ce follicule. Ces corpuscules qui sont en contact avec le jaune se multiplient, leurs noyaux deviennent sphériques et se transforment en vésicules et enfin forment une capsule parfaite autour de l'ovule. C'est la membrane granuleuse ou épithélium folliculaire.

Au début cette membrane consiste en une simple rangée de cellules qui tapisse la face interne du follicule. Mais à mesure que l'ovule mûrit les corpuscules de la membrane granuleuse prolifèrent et forment plusieurs couches entre l'ovule et la paroi folliculaire. Donc la membrane

granuleuse dérive du stroma de l'ovaire et non de l'épithélium germinal.

Les espaces folliculaires résultent de la destruction et probablement de la dissolution de quelques corpuscules au sein de la membrane granuleuse. Le disque proligère est formé par les corpuscules d'épithélium folliculaire qui se trouvent en contact avec la membrane vitelline. Cette membrane est formée par le durcissement de la partie externe du jaune et ne dérive pas de la membrane granuleuse. A la naissance, chaque ovaire humain ne contient pas moins de 35,000 ovules, dont un petit nombre seulement arrive à maturité.

Dans l'espèce humaine la vésicule germinative possède, au moment de la naissance, un diamètre de 1/1500 a 1/1200 de pouce. Toutes les vésicules ont à peu près les mêmes dimensions et présentent une membrane limitante parfaitement définie. Elles contiennent quelquefois 2 ou 3 taches germinatives. La tunique albuginée provient de l'épaississement du stroma à la surface de l'ovaire. La transformation de l'épithélium germinal en ovules cesse vers l'âge de 2 ans et demi.

Les follicules de Graaf ne proviennent pas de formations tubulaires, comme l'ont enseigné Pflüger, Spiegelberg et Waldeyer. Cette apparence de tubes qui parcourent le stroma de l'ovaire est produite par des coupes faites à travers des sillons et des dépressions situées entre les saillies irrégulières de la surface de l'ovaire fœtal.

A l'âge de 6 ans, l'épithélium de l'ovaire humain est constitué par de petits corpuscules plats, de forme hexagonale, et ayant de 1/2500 à 1/3200 de pouce de diamètre. Il peut être facilement détaché. A 12 ans, il présente à peu près les mêmes caractères; il est remarquable par la petitesse de ses cellules. On doit le considérer comme analogue à l'épithélium péritonéal. J. B. HOLMAN.

Sull' unità del tipo anatomico della placenta nei mammiferi e nell' umana specie e sull' unità fisiologica della nutrizione dei feti in tutti i vertebrati (Sur l'unité du type anatomique du placenta de l'homme et des mammifères, et de l'unité physiologique de la nutrition des fœtus de tous les vertébrés), par G.-B. ERCOLANI (*Bologna, brochure de* 80 *pages et* 5 *planches*, 1876).

L'anatomie du placenta est fort mal connue, et cela tient d'après l'auteur à ce qu'elle n'a été étudié que chez la femme; aussi, a-t-il cherché à la suivre dans la série animale, dans le but d'y trouver un type anatomique qui explique la multiplicité des formes que le placenta peut présenter. Tel est le plan de ce vaste travail, qui est rempli de faits et que l'on peut considérer comme le dernier mot sur la question.

Des coupes d'un utérus gravide de lapine, faites au début de la formation du placenta, montrent trois zones : 1° musculaire ; 2° une zone correspondant au début de la formation du placenta ; 3° l'ancienne muqueuse utérine tuméfiée avec un commencement de destruction. Dans la seconde de ces zones, on trouve que les vaisseaux utéro-placentaires ont un calibre double de celui des vaisseaux utérins dont ils proviennent, et qu'il est impossible de distinguer les veines des artères ; autour de ces vaisseaux on trouve une enveloppe formée de cellules spéciales, analogues à celles qui constituent la caduque inter-utéro-placentaire; elles proviennent non pas des vaisseaux préexistants (Waldeyer), mais

de ceux de nouvelle formation doués de structure spéciale (Ercolani). Chez les chiennes et les chattes on trouve que les glandes utriculaires se déforment, se dilatent, et forment des trabécules à larges mailles. Les vaisseaux placentaires se trouvent sur un plan superficiel et forment un autre réseau qui s'étend jusqu'au chorion : chaque branche vasculaire est entourée de couches uniformes des mêmes cellules dont nous avons déjà parlé.

Toute la muqueuse correspondant à l'endroit où s'implante l'œuf (y compris la couche vasculo glandulaire) se détruit après la conception Ce processus est très-simple chez les lapines, mais chez les souris il se confond avec la néoformation placentaire et on y doit considérer deux phases. Dans la première se forme le placenta utérin. Elle est caractérisée par la production des cellules qui constituent la caduque; la seconde a lieu dans le point où va se former le placenta.

L'étude du placenta des solipèdes montre que le processus destructif des anciens éléments de la muqueuse envahit en totalité la couche épithéliale et ne s'étend que jusqu'à la couche la plus superficielle du tissu connectif sous-muqueux.

L'existence du placenta est pour l'auteur un fait général, et il n'y aurait pas lieu de diviser les animaux supérieurs en placentalia et implacentalia, comme le font tous les zoologistes depuis R. Owen. Ercolani a poursuivi son étude avec une rare sagacité chez les oiseaux, certains poissons, et chez les marsupiaux, où il a toujours trouvé le placenta représenté; mais s'il a été plus heureux que ses devanciers, cela tient à ce que tous les observateurs ont pris la femme pour type, ce qui est une erreur, ainsi que nous allons le voir.

Chez tous les animaux, immédiatement après la conception, la surface interne de l'utérus est envahie par un processus destructif qui s'étend à la couche épithéliale seulement (femme, et quelques femelles d'animaux) ou à la couche conjonctive sous-muqueuse, y compris les glandes, les vaisseaux et les nerfs (rongeurs). La muqueuse étant détruite, il est évident que ce n'est pas à ses dépens que va se former le placenta comme le disent tous les auteurs. Le placenta, pour Ercolani, se fait de toutes pièces, aussi l'appelle-t-il néoplasme placentaire. La portion maternelle est formée de vaisseaux dont nous connaissons déjà les caractères. Les cellules qui entourent ces vaisseaux s'avancent avec eux jusqu'aux villosités choriales qui forment le placenta fœtal.

Le type anatomique du placenta est donc une simple villosité formée d'une anse vasculaire entourée de protoplasma avec un épithélium extérieur, mais quoique identiques, ces villosités ont deux rôles différents ; la fœtale sert à l'absorption, la maternelle à l'excrétion. Les rapports qu'elles affectent entre elles donnent la clef de toutes les variétés de placentas. Lorsqu'elles sont en rapport de contiguïté, le placenta maternel est formé par des villosités soudées qui constituent des follicules glandulaires, entre lesquels s'insinuent les villosités choriales. Lorsqu'il y a adhérence intime entre la villosité maternelle et la choriale, la forme glandulaire, si caractéristique dans le premier cas, disparaît, et la disposition des éléments est souvent fort difficile à saisir ; il y a dans ce dernier cas deux modifications : 1° disparition de l'épithélium de la villosité fœtale (ce fait est constant); 2° la dilatation du vaisseau contenu dans la villosité maternelle, ce qui s'observe chez la femme et quelques

quadrumanes. Quant à l'épithélium maternel, il ne manque jamais. Les ectasies des vaisseaux maternels ont été considérés par Eschricht et Turner comme les analogues des lacunes du placenta humain, mais ces lacunes ne sont que les dilatations vasculaires dont nous parlons, et jamais les villosités choriales ne nagent dans le sang maternel ainsi que beaucoup le croient encore, car ces deux organes sont séparés par un épithélium non pas fœtal, mais maternel.

Les villosités fœtales, simples au commencement, ne tardent pas à proliférer, deviennent arborescentes, et s'introduisent dans la cavité des vaisseaux maternels dilatés. Ces faits sont les seuls qui caractérisent le placenta de la femme.

Il résulte de cette structure que l'échange osmotique admis entre le sang maternel et le fœtal, ne peut pas exister, et que la matière nutritive, sécrétée et élaborée par la mère, est absorbée directement par la villosité fœtale; fait qui s'accomplit aussi bien chez les mammifères que chez tous les vertébrés. MARCANO.

Structure et développement du poumon, par CADIAT (*Soc. de biol.*, 14 *avril* 1877, *et Gaz. médicale, p.* 214, 1877).

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° Les bronches s'ouvrent dans les cavités du lobule qui servent à l'hématose, par une multitude d'orifices. Pour se représenter la forme de la bronche à sa terminaison, il faut supposer un conduit fermé en cul-de-sac et rempli de bulles de gaz. Ces bulles, rompant la paroi et sortant à la fois par une foule d'orifices, figureraient assez bien les dernières bronches et les conduits qui leur font suite;

2° Au voisinage de leur terminaison, les bronches ont une structure particulière; l'épithélium, de prismatique cilié, devient cubique. Toutes les couches de la bronche se réduisent, en même temps, à une lame élastique hyaline, sur laquelle reposerait cet épithélium cubique;

3° La partie respiratoire du poumon est représentée par des cavités ramifiées trois à quatre fois, dans lesquelles s'ouvrent de petits utricules, à peu près hémisphériques (alvéoles). Ces dispositions ont été vues par Rindfleisch, Max. Schultze, et vérifiées dernièrement par M. Charcot et ses élèves, au moment même où nous faisions ces recherches;

4° Les parois des utricules (alvéoles) ne sont formées que de deux couches : *a*) une couche épithéliale; *b*) une couche vasculaire, renfermant les fibres élastiques. La couche épithéliale est formée de cellules séparées chez l'enfant; chez l'adulte, elle passe à l'état de lame continue, parsemée de noyaux;

Nous n'avons jamais pu rencontrer une lame hyaline et une lame épithéliale, comme on le décrit généralement. Quand on voit la lame hyaline, on ne voit plus les cellules épithéliales et réciproquement.

5° Le poumon, se développant par des bourgeons épithéliaux ramifiés, est représenté à une époque voisine de la naissance par une masse presque entièrement épithéliale, creusée de canaux qui s'étendent plus ou moins près de la superficie de l'organe;

Chez le fœtus à terme, le lobule est creusé de canaux ramifiés com-

mençant aux bronches véritables. Ces canaux représentent les premiers conduits de la partie respiratoire qui prennent naissance sur les ouvertures bronchiques. Ils s'étendent jusqu'au voisinage de la plèvre. Leurs parois sont formées de cellules épithéliales, qui se continuent, sans ligne de démarcation précise, avec des amas de cellules épithéliales séparant ces conduits les uns des autres. A la première inspiration, ces cellules de la paroi s'écartent les unes des autres pour former les cavités des utricules terminaux. Il n'y a donc de fermé dans le poumon, avant la naissance, que les dernières cavités de la partie respiratoire du lobule ;

6° Les fibres musculaires des bronches servent à régler l'entrée de l'air dans le poumon. Sans elles, dans l'inspiration, il y aurait des lobules complétement pleins, alors que d'autres seraient vides, comme cela se voit lorsqu'on injecte de l'eau, qu'on insuffle de l'air dans les bronches. Ces fibres musculaires sont indispensables au fonctionnement régulier de l'organe.

Les contractions de ces fibres sont sous la dépendance du pneumogastrique, d'après M. Bert. Or, ce qui prouve bien qu'elles agissent comme nous venons de le dire, c'est que, lorsque leur innervation est troublée, par la section du pneumogastrique et par l'asthme, on trouve de l'emphysème pulmonaire. L. G. R.

Note sur les lymphatiques du poumon, par GRANCHER (*Soc. de biol.*, 10 *fév.* 1877, *et Gaz. médicale*, *p.* 108, 1877).

Après avoir montré la part qui revient aux auteurs classiques, depuis Rudbeck et Mascagni jusqu'au récent mémoire de Klein, en passant par Jarjavay, Sappey, Cruveilhier, dans l'étude des lymphatiques du poumon, Grancher expose les résultats auxquels il est arrivé.

Le poumon est composé de deux systèmes: l'un apporte l'air, l'autre le sang.

A) *Vaisseaux lymphatiques du système aérien.* — Le système vecteur de l'air est formé d'une petite bronche terminée par le lobule pulmonaire ; celui-ci est divisé en infundibula, divisés eux-mêmes en alvéoles. Or, les vaisseaux lymphatiques enveloppent de toutes parts cette unité anatomique du poumon humain, et se moulent sur elle. Le tissu conjonctif qui l'entoure porte les vaisseaux lymphatiques; leur réseau est formé par tout un ensemble de lacunes ou d'espaces étoilés, tapissés par un endothélium et limités par des faisceaux de tissu conjonctif. On peut donc dire que chacun des petits systèmes aériens est plongé dans une sorte de sac lymphatique. Sous la plèvre, le pourtour de chaque lobule est circonscrit par un réseau péri-lobulaire; ce premier cercle de vaisseaux en contient deux autres : l'un est le réseau péri-infundibulaire, l'autre le réseau péri-alvéolaire. Ces trois cercles sont concentriques et moulés sur le lobule.

B) *Vaisseaux lymphatiques du système vasculaire.* — Ce système, artérioles et veinules, est enveloppé d'une gaîne lymphatique, comparable à celle qui entoure les vaisseaux cérébraux. Tantôt on voit autour du vaisseau un large espace qui lui forme une ceinture continue, véritable lac lymphatique péri-vasculaire; tantôt, et plus souvent, ce sont

des lacunes irrégulières, mais parfaitement closes. Autour de la tunique moyenne, la tunique adventice est creusée de lacunes, qui enveloppent tout ou partie de la circonférence du vaisseau, de sorte que le vaisseau injecté en rouge apparaît seulement dans les mailles irrégulières que laissent entre elles les lacunes lymphatiques colorées en bleu.

Ce réseau de lymphatiques péri-vasculaires se prolonge-t-il jusque sur les capillaires de l'alvéole, dans lesquels se fait l'hématose ? Celle-ci s'accomplit-elle sur le sang et la lymphe à la fois ? Malgré les assertions de Klein et Vyvodzof, l'auteur pense que le réseau périvasculaire se termine sur le vaisseau infundibulaire en pointe aiguë et effilée, et cesse avec la tunique adventice.

C) *Rapports des vaisseaux lymphatiques et du tissu conjonctif.* — Ces vaisseaux sont d'autant plus nombreux que le tissu conjonctif est lui-même plus abondant. Il n'y a pas d'organe mieux fait que le poumon pour démontrer que les espaces inter-fasciculaires du tissu conjonctif sont des lymphatiques capillaires, et que les réseaux variqueux des auteurs sont des vaisseaux lymphatiques sans autre paroi que l'endothélium limitant des faisceaux conjonctifs.

D) *Anastomoses et circulation des voies lymphatiques.* — Il n'y a pas entre les lobules de communications artérielles. Les communications veineuses sont elles-mêmes peu importantes, si on les compare aux magnifiques anastomoses des divers systèmes lymphatiques. De tous les vaisseaux pulmonaires, les lymphatiques sont ceux qui s'anastomosent le plus largement. Non-seulement ils font communiquer à distance des lobules éloignés, mais ils fusionnent des lobules dans une circulation en partie commune. Un processus pathologique qui suivra cette voie a donc les plus grandes chances d'envahir rapidement une grande étendue du poumon.

Toutes ces notions sont de la plus grande importance pour comprendre l'évolution de la tuberculose. L. G. R.

Note sur la circulation cérébrale, par CADIAT (*Soc. de biol.*, 18 *novembre* 1876).

Les anastomoses des petites artères de la pie-mère sont tellement multipliées, qu'elles forment, d'après l'auteur, des réseaux à la surface des circonvolutions.

L'hexagone artériel de Willis représente le type de la circulation cérébrale. Les veines sont aussi en réseaux.

Ces dispositions sont faciles à saisir sur des injections au vermillon et à la cire.

Les injections avec les couleurs transparentes permettent de voir au microscope les trois réseaux artériels, capillaires, veineux.

La disposition en réseaux des artères de la pie-mère s'observe non-seulement chez l'homme, mais chez tous les mammifères et les poissons.

Il résulte encore des recherches de Cadiat que les territoires artériels communiquent les uns avec les autres. Une injection peu pénétrante, au suif et au vermillon, poussée dans une branche quelconque de l'hexagone artériel, injecte un lobe tout entier.

Ces injections ont été faites dans le but de chercher dans la pie-mère

les vaisseaux intermédiaires aux artères et aux veines, autres que le réseau capillaire proprement dit, vaisseaux qui seraient démontrés par ce fait que les injections avec du suif et des grains de vermillon reviennent très-facilement et en masse par les veines, sans qu'elles aient pénétré dans le réseau capillaire.

Duret s'élève contre l'opinion de Cadiat, touchant les réseaux que formeraient les artères de la pie-mère. Avec les injections opaques au vermillon, on ne peut juger si les ramifications se croisent, se superposent ou s'abouchent ensemble. Il faut user des injections transparentes à la gélatine, et examiner les préparations à tous les grossissements possibles. Les anastomoses entre les artères de la pie-mère existent, mais leur importance est peu considérable, car Duret a souvent injecté complétement tous les capillaires de la substance cérébrale du domaine de la sylvienne, avant que les territoires voisins aient été pénétrés notablement. D'ailleurs, si les anastomoses forment un si riche réseau, comment expliquer la fréquence et l'étendue des ramollissements cérébraux qui occupent presque tous un territoire artériel? Quant aux communications que Cadiat admet entre les artères et les veines, en dehors du réseau capillaire, elles ne sont nullement démontrées selon Duret. L. G. R.

Note sur la circulation cérébrale chez quelques animaux; corrélation des régions motrices et des territoires vasculaires ; indépendance des divisions physiologiques et de la lobulation, par DURET (*Soc. de biol.*, 6 *janvier* 1877).

I. — Il existe une corrélation très-remarquable entre le territoire de la sylvienne et la région motrice décrite par Ferrier chez l'homme, le chien, le chat et le lapin. On pourrait dénommer l'artère sylvienne : artère motrice corticale. La cérébrale antérieure répond plus particulièrement à cette partie du lobe frontal dont l'ablation, opérée par Ferrier chez un singe, a déterminé un affaiblissement de l'intelligence : ce serait l'artère des régions intellectuelles. Enfin, la cérébrale postérieure occupe les parties de l'écorce des hémisphères dont la cautérisation, opérée par Ferrier, aurait produit de l'hémianesthésie.

II. — Il n'y a aucun rapport entre la configuration extérieure du cerveau et les territoires vasculaires. Les lobes, les circonvolutions et les plis se forment sous des influences physiques, non fonctionnelles. Après avoir repris à ce point de vue l'étude du développement du cerveau, l'auteur arrive à la conclusion suivante : le plissement cérébral est dû : 1° à l'action résistante du crâne; 2° à la densité de la substance nerveuse, et peut-être au mode de rayonnement des fibres de l'expansion pédonculaire ; 3° pour une part bien minime aux gros troncs artériels.

III. — Chez l'homme, il existe, pour la troisième circonvolution frontale, une artère spéciale, qui naît certainement de la sylvienne. Chez le chien, le chat, le lapin, le veau et le mouton, on voit naître du même point de la sylvienne une artère qui a la même direction et une situation correspondante. C'est dans le territoire de cette artère que Ferrier décrit, chez les animaux comme chez l'homme, les centres des mouvements de la langue, de la mâchoire, des lèvres, etc. Duret a extirpé cette région sur chiens, pour voir s'il surviendrait des phénomènes analogues à ceux qu'on observe chez l'homme après les lésions de la troisième circonvo-

lution. Ces animaux, qui ne sont en observation que depuis 15 jours, paraissent avoir perdu la faculté d'aboyer.

IV. — Cette étude comparative de la circulation cérébrale peut conduire à une coordination plus naturelle des lobes et des circonvolutions chez les animaux. C'est ainsi que, sur le cerveau du veau et du mouton, on remarque que la sylvienne est relativement plus petite que chez les autres animaux; une ou deux de ses branches semblent faire défaut. On ne trouve chez eux rien qui ressemble aux deux circonvolutions rolandiques. C'est sur ces circonvolutions, ou, chez le chien, sur le gyrus sigmoïde, que Ferrier place les centres des mouvements des membres, surtout ceux des segments extrêmes. On sait, d'autre part, que les ruminants n'exécutent guère que des mouvements de flexion et d'extension, et qu'ils n'ont que deux orteils à chaque patte. La délicatesse et la variété des mouvements des doigts et des orteils leur font défaut; il n'est donc pas étonnant que les régions cérébrales motrices des muscles de ces parties soient très-peu développées.

Ces intéressantes recherches démontrent, comme le fait remarquer Charcot, qu'il ne faut pas trop s'attacher au nom de telle ou telle circonvolution. Les centres moteurs des membres ne sont pas toujours placés, chez les diverses espèces animales, exactement dans des points correspondants. Il ne faut pas s'attendre à une distribution géographique absolument régulière.

Charcot fait encore remarquer que, chez l'homme, le lobule paracentral reçoit le sang de l'artère cérébrale antérieure, et non de la sylvienne; cependant, cette portion du cerveau est motrice, comme le démontrent quelques faits de lésions du lobule paracentral, suivies d'hémiplégie des membres du côté opposé. C'est là une contradiction à la loi générale posée par Duret. L. G. R.

Note sur la structure de l'espace vaginal du nerf optique, par PANAS (*Soc. de biol.*, *p.* 668, 1876).

L'espace vaginal du nerf optique est parcouru en tous sens par une infinité de filaments celluleux, fins, qui de la gaîne interne se rendent à l'externe après s'être entre-croisés entre eux. Depuis les travaux de Schwalbe sur l'espace lymphatique supra-choroïdien et sa communication avec la cavité arachnoïdienne, Donders, Iwanoff, Henle, Lebert, Berthold ont étudié avec soin cette disposition. Panas, ayant eu l'occasion d'étudier des coupes longitudinales du nerf optique et de la gaîne vaginale sur un œil qu'il avait énucléé, a noté des particularités histologiques qui complétent sur divers points la description donnée par Iwanoff de ces tractus celluleux intrà-vaginaux. Ils offrent des sinuosités nombreuses qui témoignent de l'élasticité de leur tissu. Les éléments ovoïdes décrits par Iwanoff, comme de gros noyaux, sont de véritables cellules pourvues d'un gros noyau au centre, granuleux lui-même, ainsi que le reste de la cellule. On peut les comparer aux cellules de la face postérieure de la cristalloïde antérieure. En résumé, et si on observe une coupe longitudinale d'une des trabécules en question, on voit que chacune d'elles est constituée :

1° D'un faisceau de tissu conjonctif pur, au centre;

2° D'une enveloppe vitreuse élastique, qui seule représente l'élément élastique ;

3° D'un épithélium pavimenteux qui lui est intimement adhérent, comme cela a lieu pour la capsule cristalline.

On voit, d'après cela, que l'espace vaginal du nerf optique peut être considéré à bon droit comme une cavité séreuse, dans laquelle un mouvement nutritif important doit se passer. Il suffit de rappeler que l'œil examiné par Panas appartenait à une femme de 82 ans, pour prouver que les cellules épithéliales des trabécules optiques existent toute la vie et constituent, dès lors, une particularité anatomique constante.

L. G. R.

The termination of the nerves in the vestibule and semicircular canals of mammals (La terminaison des nerfs dans le vestibule et les canaux demi-circulaires des mammifères), par Urban PRITCHARD (*Quart. Journ. of micr. science, octobre* 1876).

Dans le vestibule et les canaux demi-circulaires, le nerf acoustique se termine dans le saccule, l'utricule et les trois ampoules. Au niveau de ces points le labyrinthe membraneux adhère intimement aux parois osseuses par l'intermédiaire d'une couche de tissu conjonctif dense ; de plus, sa structure est considérablement modifiée.

Le labyrinthe membraneux se compose de trois tuniques : une tunique externe constituée par du tissu conjonctif lâche ; une tunique moyenne, *tunica propria*, constituée par du tissu conjonctif dense; une tunique interne constituée par une seule rangée de cellules épithéliales pavimenteuses au niveau des taches acoustiques, la tunique externe se confond avec le périoste; la tunique propre ne change pas. A mesure que l'on s'approche des taches acoustiques, les cellules épithéliales deviennent plus épaisses, se transforment en cellules cuboïdes et enfin en cellules cylindriques. C'est sous cette dernière forme qu'on les rencontre sur les bords des taches acoustiques.

Epithélium nerveux. — Il ne présente pas les mêmes apparences dans toute l'étendue de la tache. L'auteur prend pour type de sa description la portion qui est intermédiaire aux bords et au centre de la tache. Elle consiste en une rangée de cellules allongées alternantes, limitée par une membrane cuticulaire distincte, au dessous de celle-ci se trouve une couche nucléaire. Il existe des rapports intimes entre cette dernière et la première; de sorte que l'on pourrait décrire les éléments cellulaires de ce tissu comme constitués par deux espèces de cellules allongées alternantes, dont chacune possède un noyau supérieur et un noyau inférieur ; à la première espèce de cellules l'auteur donne le nom de cellules-épines (thorn cells) à la seconde le nom de cellules-poils (bristle cells).

Les cellules-épines présentent un corps fusiforme contenant un noyau ovale; du corps s'élève un seul cil qui traverse la membrane cuticulaire et s'effile. L'extrémité inférieure se dirige en bas en s'effilant; ensuite elle s'élargit de nouveau et présente un second noyau ovalaire.

Les cellules-poils possèdent un corps triangulaire contenant un noyau ovalaire ; la base de ce triangle se confond avec la membrane

cuticulaire; de cette base s'élève un cil étroit, dont les bords sont parallèles, le sommet se prolonge inférieurement, s'élargit et renferme un second noyau ovalaire: mais ordinairement ce second noyau est situé sur un autre plan que le second noyau des cellules-épines.

La membrane cuticulaire est épaisse, bien définie : elle maintient les éléments cellulaires à leur place; elle est perforée pour laisser passer les cils des cellules-épines. Cette membrane fait défaut chez les fœtus. Elle est analogue à la membrane réticulée de l'organe de Corti : aussi l'auteur lui donne le nom de « membrana reticularis ».

A mesure que l'on se rapproche des bords de la tache, les éléments cellulaires se transforment en cellules épithéliales cylindriques.

Vers le centre de la tache les noyaux supérieurs des cellules-poils, avec le protoplasma qui les entoure, disparaissent; de sorte que les cellules ne sont plus représentées que par des trabécules qui partent de la membrane réticulée et se dirigent vers les noyaux inférieurs. Le cil persiste quelque temps après la disparition du noyau et du protoplasma, mais lui aussi finit par disparaître. Un fait curieux à signaler, c'est qu'à mesure que la cellule s'atrophie, le cil s'approche de plus en plus de l'épine avoisinante; de sorte qu'au milieu de la tache les deux cils se trouvent placés côte à côte et semblent naître de la même cellule.

La branche vestibulaire du nerf acoustique se divise en cinq branches qui se rendent aux taches acoustiques. Sur les branches et surtout sur le tronc de ce nerf se trouvent des cellules ganglionnaires fusiformes, bipolaires. Au moment d'atteindre, la tunica propria, les fibres nerveuses perdent leur myéline et entrent dans l'épithélium nerveux. Il devient alors très-difficile de les suivre. Les auteurs les plus modernes s'accordent à admettre qu'elles forment un plexus autour de la couche profonde nucléaire et que quelques fibres se prolongent dans les cellules ciliées. Meyer décrit des filaments nerveux formant un plexus et passant entre les cellules cylindriques. Rüdinger prétend qu'il en a suivi à travers les cellules et leurs noyaux et jusque dans les cils. L'auteur de ce travail croit avoir pu apercevoir cette dernière position.

La masse otolithe. — La tache acoustique est recouverte par une couche de tissu cuticulaire mou, dans lequel les cils se prolongent. Les otolithes sont contenues dans cette membrane et surtout dans sa partie externe.

Ce mémoire est accompagné de planches et de quelques renseignements bibliographiques. J. B. H.

Die Gelenke am Zungenbeine und am Kehlkopfe (Articulations de l'os hyoïde et du larynx), par Ernest KRULL (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., II.* 1 *et* 2, *p.* 145, 1876).

Pour l'os hyoïde, l'auteur put se convaincre de l'existence d'une amphiarthrose entre le corps et la grande corne dans la plupart des cas. De même, entre la petite corne et la grande, il constata dans la plupart des cas l'existence d'une fente longitudinale, d'une amphiarthrose; dans les autres cas, elles étaient reliées l'un à l'autre par un ligament lâche. Les 2 cavités articulaires de chaque côté ne communiquaient pas ensemble. Chez les individus très-jeunes, elles semblent manquer encore complé-

tement. C'est chez les individus de 20 à 40 ans qu'elles semblaient le plus marquées. D'ailleurs l'ossification tend à les envahir graduellement.

Entre la corne inférieure du cartilage thyroïde et le cartilage cricoïde, se trouve toujours une arthrodie, la tête articulaire formée par le cartilage cricoïde ne correspond qu'à un petit segment d'une surface presque sphérique, d'un rayon de 1 centimètre environ. La capsule qui existe sur la corne du cartilage thyroïde correspond à cette tête. Au lieu de cette fente articulaire, on a trouvé quelquefois une cavité ovalaire de la grosseur d'un grain de millet, à bords aigus. Dans quelques cas aussi, les cartilages ont semblé réunis simplement par des ligaments. L'articulation n'est pas toujours également développée des deux côtés, et elle n'est bien marquée qu'après la puberté.

L'auteur n'a pas trouvé l'articulation décrite par Luschka entre le cartilage arythénoïde et les corniculés qui ne sont réunis que par des ligaments ou des fibres élastiques.

Entwickelungsgeschichte der Atrioventricularklappen (Développement des valvules auriculo-ventriculaires), par A.-C. BERNAYS (*Morph. Journ.*, *p.* 478, 1876).

Au début, ces valvules sont uniquement composées de 2 replis semilunaires provenant de l'endocarde, et sans connexion avec le tissu musculaire, uniquement composées de tissu conjonctif jeune remarquable par une substance intercellulaire très-résistante. L'auteur les appelle « valvules primitives ». Chez les mammifères, cet état est très-passager. Pendant que les couches internes du réseau des trabécules des oreillettes s'accentuent de plus en plus, le tissu musculaire envahit les valvules primitives qui subissent un refoulement graduel jusqu'à ne plus former que le bourrelet des valvules qui sont alors constituées par le tissu musculaire provenant de la paroi du cœur. Puis une partie de ces valvules à laquelle est dévolu un rôle actif, conserve son tissu musculaire qui se développe de plus en plus tandis que l'autre, dont le rôle est passif, est envahie par le tissu tendineux; celle-ci se soude, complétement à l'ourlet valvulaire de sorte qu'entre les deux portions de la valvule il n'y a plus d'intervalle appréciable. Des traces de l'appareil auriculo-ventriculaire primitif se rencontrent chez beaucoup de mammifères et chez l'homme sous forme de petites nodosités au bord libre des valvules.

R. CALMETTES.

Sur le développement et l'histologie comparée de la mamelle, par DE SINÉTY (*Soc. de biol.*, 27 *janvier* 1877).

Le mamelon du cobaye a une signification morphologique toute speciale, et n'est analogue à aucune des parties de la mamelle de la femme adulte. Il ne donne passage qu'à un seul conduit galactophore, revêtu d'une couche d'épithélium pavimenteux stratifié, semblable à l'épithélium cutané ; les fibres musculaires sont rares, irrégulièrement disséminées, et non réunies en faisceaux, ce qui explique que ni l'excitation des nerfs, ni l'excitation directe ne produisent chez cet animal l'érection de mamelon désignée sous le nom de thélotisme.

Les parties qui, chez la femme, représentent l'aréole et le mamelon, canaux galactophores en nombre variable, tapissés d'épithélium cylindrique, plissés et revenus sur eux-mêmes, entourés de faisceaux musculaires à direction verticale et horizontale, sont situées, chez le cobaye, à la base de cet appendice et recouvertes par lui. On voit ici, une fois de plus, combien d'une espèce à l'autre un organe en apparence semblable, et désigné sous un même nom, peut différer complétement, aussi bien au point de vue morphologique qu'au point de vue de ses propriétés physiologiques. L. G. R.

PHYSIOLOGIE.

Des caractères du sang chez le nouveau-né pendant les premiers jours de la vie. — Note de M. G. HAYEM (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 21 *mai* 1877).

II. — Sur la nature et la signification des petites globules rouges du sang (par le même, *id.*, 28 *mai* 1877).

Chez le nouveau-né, les globules rouges sont, sous le rapport des dimensions, beaucoup plus inégaux que chez l'adulte : les plus grands dépassent les grands globules de l'adulte, et, de même, les plus petits sont plus petits que chez ce dernier.

Ces divers globules rouges de l'enfant semblent différer légèrement de ceux de l'adulte au point de vue de leur composition intime, car ils s'endosmosent et se déforment plus rapidement au contact des réactifs et de l'humidité, de telle sorte que les petits globules notamment, se transforment facilement en globules sphériques.

Le nombre des globules rouges contenus dans un millimètre cube est à peu près aussi élevé, au moment de la naissance, que chez les adultes les plus vigoureux, et, par suite, toujours notablement supérieur à celui des globules du sang de la mère.

Au moment de la naissance, on trouve les mêmes variétés de globules blancs que chez l'adulte ; toutefois, ces éléments sont alors un peu plus petits, et ceux de la petite variété, nommés globulins, sont relativement plus abondants. En même temps, on constate, dans la composition anatomique du sang, tant sous le rapport des variétés de globule que de leur nombre, des fluctuations très-sensibles d'un jour à l'autre : pour les enfants qui se développent normalement, ces fluctuations sont, à partir du troisième jour, complétement indépendantes des variations dans le poids, et paraissent résulter uniquement de la formation plus ou moins active d'éléments nouveaux.

Le sang du nouveau-né présente donc, on le voit, des caractères lui appartenant en propre et assez importants pour qu'on puisse le désigner sous le nom de *sang fœtal*, constitué par des éléments ayant encore en

partie les caractères des globules de l'embryon, et présentant des fluctuations qui se rapportent à son état d'évolution.

Si en effet on étudie, chez l'adulte comme chez l'enfant, les *petits globules rouges*, on constate que ces globules se déforment très-facilement et prennent alors des aspects souvents méconnaissables, sous lesquels ils ont été décrits par quelques auteurs, comme des éléments particuliers nommés microcytes. Pour arriver à connaître la signification de ces globules nains, M. Hayem a noté avec soin toutes les circonstances dans lesquelles on les rencontre, savoir : peu abondants et même rares chez l'adulte sain ; constants et nombreux chez le nouveau-né, chez la femme pendant la période menstruelle ; de même, dans de nombreux états morbides : ainsi, toutes les fois qu'à la suite d'une perte de sang, les globules rouges, d'abord moins nombreux, commencent à se multiplier, on voit apparaître des globules nains et les diverses formes des petits globules en général ; de même, lorsqu'à la fin d'une maladie aiguë, les malades entrent en convalescence et que le nombre des globules rouges, d'abord abaissé, augmente, on voit également survenir des globules nains et une plus forte proportion de petits globules.

Les petits globules rouges du sang se montrent donc toutes les fois qu'il se fait une production active de nouveaux éléments : ils caractérisent un sang en voie d'*évolution* ou de *réparation ;* ces petits éléments ne sont, en un mot, autre chose que des globules jeunes, incomplétement développés. M. DUVAL.

De la régénération des globules rouges du sang chez les grenouilles, à la suite d'hémorrhagies considérables.—Note de M. A. VULPIAN (*Comptes rendus Acad. des sciences, 4 juin* 1877).

Chez les grenouilles qui, par l'amputation d'un membre, ont subi une hémorrhagie très-considérable, la régénération du sang ne s'effectue qu'avec une extrême lenteur, de sorte qu'il est facile d'en suivre les diverses phases. On voit aussi que les globules rouges résultent de l'évolution de cellules incolores nucléées qui, d'abord petites relativement, arrondies ou sphéroïdales, deviennent discoïdes, puis prennent une forme ovalaire tout en restant aplaties et acquièrent un volume plus grand ; lorsqu'elles ont atteint le volume des globules rouges, ou plutôt même un peu avant de l'avoir atteint, elles se colorent en produisant de l'hémoglobine et deviennent de véritables hématies. — Ce mode de production de nouveaux globules rouges est le seul que l'on puisse constater directement chez les grenouilles ainsi opérées : dans ces conditions jamais Vulpian n'a vu un seul globule rouge en voie de multiplication scissipare. — Mais d'où proviennent les cellules nucléées qui se transforment peu à peu en globules rouges? Il semble que ce soit des globules blancs ou leucocytes, car les plus petites cellules incolores nucléées ont le diamètre des leucocytes ; si ces cellules nucléées ne résultaient pas d'une métamorphose particulière des leucocytes, et si elles se formaient cependant dans le sang, on devrait trouver dans ce liquide des éléments plus petits que ces cellules et constituant les premières phases de leur développement. M. DUVAL.

Sur les changements de volume et les débits du cœur. — Note de M. François FRANCK (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 28 *mai* 1877).

Les débits du cœur sur l'animal vivant ne pouvant être directement déterminés, M. François Franck a eu recours, pour les déterminer, à l'étude des diminutions de volume du cœur pendant les phases d'évacuation : chez le chien, cette étude des diminutions de volume a été faite en mettant la cavité du péricarde en rapport avec un appareil enregistreur de Marey.

Par ce procédé, l'auteur a pu, entre autres résultats intéressants, se rendre compte de ce fait, que l'accélération des battements du cœur produite chez le chien par la section des pneumogastriques s'accompagne d'une élévation considérable artérielle, tandis que l'accélération provoquée par l'excitation directe des nerfs accélérateurs n'est pas suivie d'augmentation de pression : c'est qu'en effet, comme l'a montré l'étude des changements de volume du cœur dans ces deux conditions, après la section des pneumogastriques, chaque systole du cœur conserve son débit initial, et l'augmentation du nombre des systoles produit dans le même temps un débit plus considérable ; au contraire, pendant l'excitation des nerfs accélérateurs, chaque systole débite moins qu'avant l'excitation, et la source des débits dans le même temps n'étant pas plus grande, la pression artérielle ne varie pas. M. DUVAL.

Einige Bemerkungen betreffend die Lehre vom Herzstoss (Quelques remarques au sujet du choc du cœur), par F. GANGHOFNER (de Prague) (*Arch. f. Pædiatrik, VII Jahr., Band II, p.* 108-113, 1876).

Ces remarques ont été faites sur un enfant, chez lequel le cœur n'était recouvert que par les téguments et le péricarde au niveau d'une fissure congénitale du sternum. Contre la paroi thoracique, à ce niveau, venaient s'adosser les deux ventricules et l'oreillette droite, tandis que l'oreillette gauche était en grande partie effacée.

Quand la respiration de l'enfant était calme voici ce qu'on notait :

On voyait à chaque systole, une tumeur verticale ovalaire faire saillir la peau de l'extrémité supérieure à l'extrémité inférieure de la fente, et remonter de même lors de la diastole vers le bord supérieur de la fente pour disparaître en arrière. Le soulèvement qui se faisait en ce dernier point au début de la systole était suivi d'un affaissement des téguments tandis que la tumeur descendait rapidement en bas où le doigt introduit au niveau des attaches du diaphragme percevait un choc manifeste.

Au niveau de l'extrémité supérieure de la fente on ne pouvait pas faire pénétrer le doigt assez profondément, dans la direction de la colonne vertébrale, pour pouvoir constater le choc diastolique de la base du cœur lors du retrait de cet organe. Quand on introduisait deux doigts dans la fente, on éprouvait nettement pendant chaque systole une sensation analogue à celle d'un corps tendu et se gonflant tout en glissant sous les doigts.

On pouvait se convaincre qu'il s'agissait non d'un allongement du

cœur, mais d'une véritable locomotion de haut en bas et de bas en haut.

On ne pouvait constater de mouvement de rotation, ce mouvement n'étant d'ailleurs perceptible que dans des circonstances tout particulièrement favorables, comme l'a récemment démontré Wilkens (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, B. XII, p. 233.)

La locomotion du cœur de haut en bas a déjà été constatée à plusieurs reprises. Mais les auteurs ne sont pas encore d'accord sur ses causes et sur les relations qui existent entre cette locomotion et l'ébranlement de la paroi thoracique à chaque systole.

Ce n'est que depuis que Guttmann, Rosenthal et Zahn ont perfectionné les expériences instituées précédemment dans le même but par Hiffelsheim et Chauveau qu'on a pu arriver à des résultats concordants. On admet dès lors que le mouvement de locomotion du cœur de haut en bas est dû au passage du sang du cœur dans les gros vaisseaux.

Quant au choc du cœur, d'après la théorie de Skoda, il serait dû au choc en retour que subit le cœur lors du passage du sang dans les gros vaisseaux.

D'après Bamberger, il reconnaîtrait au contraire pour cause l'allongement que subissent les gros vaisseaux lorsque le sang venant du cœur y pénètre. Cet allongement se faisant pour des raisons anatomiques particulièrement de haut en bas, le cœur subit une locomotion dans le même sens.

Dans l'état actuel de la question, il n'est pas douteux que cette locomotion du cœur ne soit la cause, en partie du moins, du choc précordial.

On peut considérer ce choc d'une part comme l'effet de la diminution de volume et du changement de forme de l'organe cardiaque pendant la systole; d'autre part comme l'effet des forces qui engendrent le mouvement de recul et l'allongement des gros vaisseaux et qui donnent lieu à ce mouvement combiné en vertu duquel le cœur est porté de droite à gauche et de haut en bas, en même temps qu'il subit un mouvement de rotation de gauche à droite autour de son grand axe (Voy. *R. S. M.*, III, 76.)

F. LABADIE-LAGRAVE.

Die Störungen des Lungen-Kreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck (Les troubles de la circulation pulmonaire et leur influence sur la pression sanguine), par Ludwig LICHTHEIM. — Berlin, 1876 (*D'après le compte rendu de Berlin. klin. Wochens.*).

On explique ordinairement les bons effets de la thoracentèse (accroissement subit de la pression artérielle, augmentation de l'urine, etc.) par la cessation de la compression exercée sur les vaisseaux intra-pulmonaires. Or, l'auteur cite des observations peu favorables à cette manière de voir. Ce sont des cas où de très-vieux exsudats pleuraux ayant été ponctionnés, on constata une élévation de la tension dans le système aortique bien que le poumon comprimé jusque-là n'eût pu se dilater immédiatement d'une façon appréciable. Ce sont d'autre part des faits inverses de pneumothorax se produisant alors que la cavité pleurale communique librement avec l'atmosphère : malgré l'affaissement d'un poumon, il n'est pas toujours possible de constater une diminution de tension au niveau des artères radiales.

L'auteur fut ainsi conduit à faire quelques expériences qui lui montrèrent que l'oblitération même des trois quarts du calibre total des vaisseaux pulmonaires n'avait aucune influence sur la tension aortique. Il réalisa cette obstruction en lançant dans la veine jugulaire des embolies de paraffine.

En poursuivant son étude, L... conclut qu'il n'existe aucun tonus vasculaire dans la petite circulation, ou que, s'il existe, son rôle est purement subordonné et ne peut se comparer à celui de la grande circulation.

Par des mensurations pratiquées sur la branche inférieure de l'artère pulmonaire gauche, d'une part, et sur la carotide d'autre part, il a reconnu que l'excitation du bout central du nerf sciatique et parfois celle du bout central du vague, ne produisaient aucune modification dans l'état de la pression pulmonaire, tandis que la tension aortique présentait alors des oscillations considérables.

En revanche, l'excitation du centre vaso-moteur de la moelle allongée détermine un accroissement manifeste de tension à la fois dans les vaisseaux du poumon et dans la carotide.

Cela tient en partie à des vaso-moteurs des nerfs pulmonaires qui se rendent directement au poumon par la portion cervicale de la moelle. Mais ce ne sont pas ces nerfs qui établissent la constance de la pression dans les artérioles pulmonaires, lorsqu'on a lié une de leurs principales branches, car le degré constant de pression persiste encore après section de la moelle cervicale, c'est-à-dire après interruption des communications de ces fibres nerveuses avec leur centre.

Cette constance de pression ne peut avoir pour cause qu'une accélération de vitesse dans les parties restées perméables des vaisseaux pulmonaires.

Quant à la diminution de pression artérielle observée en cas d'épanchements pleurétiques, elle est due à la pression directe que l'exsudat exerce sur le cœur et au déplacement des gros troncs vasculaires qui s'y abouchent. J. B.

Zur Physiologie und Pathologie der Grosshirnrinde (Contribution à la physiologie et à la pathologie de la substance corticale du cerveau), par EULENBURG (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 42, *p.* 605, *et n°* 43, *p.* 619, 1876).

Ces expériences pratiquées sur des chiens, quelquefois aussi sur des lapins, ont été faites en collaboration avec Landois.

Pour mesurer la température, on s'est servi de l'appareil thermo-électrique si sensible de Meissner-Meyerstein et de deux aiguilles de Dutrochet.

Les animaux ayant été profondément chloroformés, on met à découvert la superficie du cerveau au moyen du trépan, puis on soumet les endroits convenables, tantôt à une excitation localisée, électrique ou chimique, tantôt à une destruction par des fils de cuivre incandescents ou même par l'acide chromique. Pour éviter que les expériences soient troublées par les mouvements de l'animal, avant d'irriter l'écorce cérébrale, on curarise le chien en ayant soin d'entretenir artificiellement sa respiration.

Parfois au lieu de trépaner la voûte crânienne, on se contentait de la

perforer, en deux points rapprochés, avec deux poinçons grêles qui servaient à conduire le courant d'induction jusqu'à la surface du cerveau.

Les effets thermiques produits par la destruction de certains centres corticaux sont beaucoup plus durables que les troubles moteurs déterminés dans les mêmes circonstances.

L'élévation de température dans les membres situés du côté opposé à la lésion peut persister, avec des oscillations, il est vrai, des semaines entières et même des mois durant.

Les excitants chimiques (sel de cuisine) amènent d'abord un refroidissement puis une augmentation de température plus prolongée dans les extrémités opposées.

Les expérimentateurs n'ont pas réussi à découvrir le district cortical dont la destruction et l'excitation doivent élever la température de la moitié opposée de la tête.

Comme phénomènes accessoires, ils ont noté en première ligne des symptômes oculo-pupillaires qui se sont montrés d'un façon très-inconstante et irrégulière, un peu plus fréquemment chez les lapins que chez les chiens.

Chez les chiens, ils ont observé une sécrétion profuse de salive, s'écoulant surtout par la commissure labiale opposée à la lésion, sous forme d'un fluide ténu, aqueux, semblable à la salive dite paralytique remarquée après la section du sympathique.

Enfin chez un chien où ces auteurs avaient blessé une région de l'écorce située plus en arrière, ils virent survenir des selles sanglantes. Jamais ils n'ont aperçu de troubles du côté de l'urine.

Les lapins présentèrent un mouvement de manége dirigé vers le côté opposé à leur lésion corticale.

Du travail d'Eulenburg nous n'avons traduit et résumé que les parties propres à compléter ce qui a été déjà dit de ces recherches (*R. S. M.*, VIII, 49). J. B.

Sur la transmission des excitations dans les nerfs de sensibilité, par P. BERT (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 22 *janvier* 1877).

Pour rechercher si les nerfs sensitifs jouissent d'une conductibilité indifférente aussi bien dans le sens centripète que dans le sens centrifuge, P. Bert a repris, sur la queue du rat, les expériences qu'il avait déjà publiées dès 1863, mais en les pratiquant de manière à se mettre à l'abri des objections qu'on pouvait faire à ses premiers résultats : l'extrémité de la queue d'un rat est écorchée, puis insinuée dans le tissu cellulaire sous-cutané du dos de l'animal ; une adhérence solide s'établit, et l'animal porte ainsi une queue en forme d'anse. Cette anse est sectionnée seulement huit mois plus tard. Immédiatement après la section, le tronçon dorsal est manifestement sensible, et, lorsqu'on le pince énergiquement, le rat pousse des cris et s'enfuit. Il est donc bien évident que, dans ce fragment, les nerfs sensibles, soudés avec leurs congénères de la région dorsale, sont alors le siége d'une conduction nerveuse inverse du cours normal. Mais cette sensibilité du tronçon dorsal diminue dès le second jour qui suit la section et disparaît bientôt. Si quelques jours après on examine au microscope les nerfs de ce tronçon, on voit qu'ils

ont subi les altérations habituelles des nerfs séparés de leurs centres trophiques, tandis que l'examen du tronçon de la queue, resté à sa place normale, ne montre que des nerfs sains, sans aucun tube dégénéré.

Ainsi, dit P. Bert, les faits physiologiques concordent avec les constatations histologiques pour prouver que les nerfs sensibles qui conduisaient, dans le segment dorsal, selon une direction centrifuge (par rapport à leur mode de conduction primitif), étaient bien réellement les nerfs normaux de ce tronçon dorsal, et qu'il ne s'agit là ni de nerfs de nouvelle formation, ni de fibres nerveuses se terminant en anse. Ces faits prouvent, en outre, ce qui n'est pas sans intérêt, que les relations avec les centres nerveux perceptifs, d'où résulte la sensation, s'établissent plus aisément que celles avec les centres ganglionnaires trophiques qui maintiennent l'intégrité de structure des nerfs de sensibilité ; peut-être, en attendant plus longtemps avant de couper en deux l'anse caudale, l'influence des nouveaux centres trophiques deviendrait-elle suffisante pour que les nerfs du tronçon dorsal ne s'altèrent pas et que la sensibilité y persiste après la section. MATH. DUVAL.

Ueber die Innervation der Schweissdrüsen (De l'innervation des glandes sudoripares), par B. LUCHSINGER (de Zurich). — Section de médecine de la 59e réunion annuelle de la Société helvétique des sciences naturelles, à Bâle, 22 août 1876 (*Correspond.-Blatt f. schweizer Aerzte*, n° 22, *p.* 648, 1876).

Les expériences ont été faites sur des chats, animaux qui suent avec une extrême facilité au niveau des régions glabres de leurs pattes.

1) L'excitation du nerf sciatique détermine de la sueur du côté correspondant; tant que dure l'excitation, on voit perler de nouvelles gouttes.

Sur une patte qu'on vient de couper, durant les 20 minutes qui suivent l'amputation on peut encore, par l'excitation du nerf, produire de la sueur.

2) Lorsque le nerf sciatique est sectionné d'un côté, il n'est plus possible de faire suer la patte correspondante, même en plaçant l'animal dans un espace surchauffé.

3) L'atropine, à des doses extrêmement petites, paralyse déjà la secrétion.

Ces différents points montrent que :

a) La sueur n'est possible que par une influence nerveuse directe; le système nerveux doit se trouver en relation immédiate avec les glandes, par des fibres particulières, qui sont les nerfs sudoripares.

b) La sueur est une véritable sécrétion et non simplement l'excrétion d'une matière déjà formée.

4) Les fibres sudoripares du nerf sciatique proviennent du cordon abdominal du sympathique.

5) Les fibres sudoripares du sympathique arrivent de la moelle épinière, spécialement des racines antérieures de la moelle lombaire et de la partie inférieure de la moelle thoracique, mais non point de la moelle sacrée qui fournit pourtant la masse principale des fibres du sciatique.

6) A ce niveau de la moelle, se trouvent aussi les centres nerveux où les fibres sudoripares puisent leur activité vitale.

7) Ces centres nerveux, centres de la sueur, réagissent sous les mêmes irritations que les autres centres (excitations nerveuses altérations du liquide sanguin). J. B.

Versuche über die Reactionszeit einer Geschmacksempfindung (Recherches sur le temps nécessaire à la production de l'impression gustative), par WINTSCHGAU et KÖNIGSCHMID (*Arch. f. gesammte Phys. von Pflüger, vol. XIV, p.* 529, 593).

La première partie de ces recherches a été publiée dans le dixième volume des archives. Les auteurs ont examiné les principales circonstances de l'excitation : influence de l'excitant salé (chlorure de sodium) sucré (sucre ordinaire), amer (sulfate de quinine) et du degré de concentration auquel on l'emploie : comparaison de l'action de ces substances associées deux à deux; influence du point touché, pointe ou base de la langue ou régions intermédiaires.

D'une façon générale, la saveur salée est perçue avant la saveur douce; celle-ci avant la saveur acide, la saveur acide avant l'amère.

Lorsqu'on associe ces substances au lieu de les employer isolément, on trouve que la saveur salée est perçue 0,031 de seconde avant la douce ; la saveur salée 0,041 de seconde avant l'acide; la saveur douce et la saveur amère sont perçues simultanément, lorsque l'action porte à la base de la langue. DASTRE.

Expériences sur la tonicité musculaire. — Note de M. G. CARLET (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 19 *mars* 1877).

En reproduisant l'expérience de Brondgeest sur la tonicité musculaire, M. Carlet a observé que les muscles de la patte, dont le nerf vient d'être sectionné, présentent une sorte de contracture plus ou moins durable. Ce fait, analysé par les procédés myographiques les plus exacts, lui permet de conclure que si, aussitôt après la section nerveuse, on observe l'allongement de la patte correspondante, cet allongement se produit, non parce que les muscles deviennent flasques, mais bien au contraire parce qu'ils sont rigides et contracturés. C'est qu'en effet l'expérience de Brondgeest ne traduit pas un effet unique, mais donne la résultante des effets qui se produisent à la fois dans les fléchisseurs et les extenseurs, et, si l'on obtient un allongement du membre, cela tient à ce que les muscles extenseurs étant plus puissants que les fléchisseurs, le membre s'étend non par flaccidité, mais par *rigidité* (comme dans le tétanos strychnique). Cette contracture est due à la mise en jeu, par la section, de l'excitabilité du nerf, et il faut rapprocher ces résultats physiologiques de ceux bien connus des pathologistes, tels que la contracture qui suit la piqûre des nerfs, et celle qui précède si souvent la paralysie. MATH. DUVAL.

Muskelversuche an Warmblüttern; Ermüdung und Erholung des lebenden Warmblüttermuskels (Recherches sur les muscles des animaux à sang chaud; fatigue et repos du muscle vivant), par M. J. ROSSBACH et K. HARTENECK (*Archiv f. die gesammte Physiol., t. XV, p.* 1, 1877).

Ce mémoire fait suite à un travail inséré au t. XIII des Archives, où l'on trouvera la description de la méthode opératoire employée par les auteurs.

Si l'on opère immédiatement après la suppression du courant sanguin (l'artère étant liée, le muscle restant en place) et qu'on excite le nerf de seconde en seconde par un courant d'ouverture, on peut observer l'effet de la fatigue par les graphiques des secousses. La loi de fatigue s'exprime en remarquant que les sommets des courbes se trouvent sur une même ligne droite: la ligne de chute du muscle fatigué est une ligne droite.

Si l'on n'interrompt pas la circulation, les choses se passent autrement: il y a deux phases; dans la première l'amplitude de la secousse s'exagère, elle s'atténue dans la seconde. La ligne de fatigue est une courbe concave qui se rapproche extrêmement lentement de la ligne des abcisses.

Les auteurs étudient ensuite les conditions variables du problème, à savoir l'influence de la force du courant excitateur, de la grandeur des intervalles d'excitation, l'influence du repos. A ce sujet, ils retrouvent ce résultat déjà signalé, à savoir que la première secousse qui succède au repos est toujours plus faible que la dernière secousse qui précédait ce repos.

Enfin, les auteurs recherchent l'influence de l'excitation tétanique et celle des poisons, vératrine et caféine. DASTRE.

Zur Theorie der Intercostalmuskeln, par A.-W. VOLKMANN (*Zeitsch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, II,* 3 *et* 4, *p.* 159-197, 1876).

Lorsqu'une côte est placée dans la position d'équilibre due à la simple tension de ses différents ligaments, on constate qu'elle se meut plus difficilement en bas qu'en haut, et que le chemin parcouru est plus considérable dans le second cas que dans le premier. Ainsi, des expériences directes ont démontré qu'un point de la 6e côte avoisinant le sternum descend de 7 mm 1/2, tandis qu'il peut s'élever de 36mm 1/2 sous l'influence de la même traction. Sur la première côte, l'excursion du même point était respectivement de 3 et de 21mm. Il en résulte évidemment, qu'un muscle intercostal tendu entre deux côtes, qu'il soit interne ou externe, agira plus fortement sur l'élévation de la côte inférieure que sur la descente de la supérieure.

Des études théoriques de l'auteur, ainsi que de ses expérimentations faites à l'aide de liens de caoutchouc remplaçant les intercostaux externes sur un thorax humain dépouillé de ses parties molles à l'exception des ligaments, il résulte que :

1° Si le muscle intercostal externe se raccourcit, l'écartement des

2 côtes sus-jacentes et des 2 côtes sous-jacentes augmente, ce qui prouve que le muscle a entraîné en haut la côte inférieure, en bas la côte supérieure.

2° L'écartement des côtes augmente quand la contraction musculaire a lieu simultanément dans deux espaces intercostaux voisins.

3° Dans l'espace intercostal sous-jacent au muscle en activité l'écartement est toujours plus grand et il augmente plus notablement que dans l'espace sus-jacent au muscle en activité ; c'est dire que la côte inférieure est toujours élevée plus fortement par l'intercostal interne que n'est abaissée la supérieure.

4° Dans toutes les expériences, la côte inférieure soulevée faisait une saillie notable en dehors tandis que la supérieure abaissée rentrait dans le thorax.

Il est donc évident que la fonction des intercostaux externes est de rapprocher les 2 côtes voisines. D'autre part, les vivisections montrent qu'ils sont élévateurs des côtes.

L'expérimentation a encore montré que les intercostaux internes agissent de la même façon que les externes, qu'ils rapprochent les côtes, relevant plus l'inférieure qu'ils n'abaissent la supérieure, que donc dans leur ensemble ils sont élévateurs des côtes : ce ne sont par conséquent pas les antagonistes des intercostaux externes, mais leurs auxiliaires.

Quant à la partie des intercostaux internes comprise entre les cartilages costaux, Volkmann cherche à prouver qu'il y a rapprochement des 2 cartilages, mais que la somme des abaissements surpasse celle des élévations. R. CALMETTES.

Ueber thermoelectrische Temperaturfestimmungen (Détermination de la température par l'électricité), par ROSENTHAL (*Sitzb. der phys. med. Soc. zu Erlangen, t. VIII, p.* 179, 1876).

Il faut introduire une correction dans la mesure des forces électriques développées par une différence de température : en effet, il faut tenir compte de la résistance du circuit et de la nature des couples électromoteurs. On peut éliminer cette constante en appliquant la formule

$$T-t=C...sc.$$

C restera toujours le même qnand l'expérience ne durera pas trop longtemps. T sera la température qu'on cherche, t la température qu'on connaît et qu'on prend pour point de départ, sc le chiffre qu'on lit sur le galvanomètre : en faisant deux lectures à peu d'intervalle l'une de l'autre, on a :

$$T-t1=Csc.1$$
$$T-t2=Csc.2$$

$t1$ et $t2$ seront deux températures connues mais différentes. T sera la température qu'on cherche à déterminer : grâce à ces deux équations C se trouve éliminé. C. R.

Herr professor C. Voit und die Beziehung der Athembewegungen zu dem Stoffwechsel (Le professeur Voit et la relation entre les mouvements respiratoires et l'échange matériel), par E. PFLÜGER (*Archiv f. die gesammte Physiol.*, *vol. XIV*, *p.* 630).

Pflüger et ses élèves ont établi après Lavoisier, Regnault et Reiset que le nombre et l'amplitude plus ou moins grands des mouvements respiratoires n'avaient pas d'influence sur l'énergie du processus d'oxydation. Une polémique s'est engagée sur ce résultat entre Pflüger et Voit. Pflüger mesure les gaz du sang; Voit apprécie la composition de l'air dans lequel l'animal respire.

Pflüger est arrivé le premier à cette conclusion que ce qui détermine l'absorption de l'oxygène, c'est l'état du sang qui en a abandonné plus ou moins aux tissus et nullement les conditions de la mécanique pulmonaire. C'est en un mot la consommation des organes qui règle l'absorption d'oxygène. Voit s'est rangé à cette thèse après l'avoir niée. Pflüger réclame la priorité de la découverte de cette loi. « L'emmagasinement d'oxygène » admis par Voit et Pettenkofer n'a point de réalité. Il n'y a dans l'organisme aucune production d'acide carbonique par fixation directe d'oxygène. DASTRE.

Ueber die Respiration des Säugethierfœtus (Sur la respiration du fœtus des mammifères), par N. ZUNTZ (*Archiv f. die gesammte Physiol.*, *t. XIV*, *p.* 605).

L'auteur apprécie, comme l'avait déjà fait Zweifel, les quantités relatives d'oxygène contenues dans le sang des vaisseaux ombilicaux, par la coloration plus ou moins claire de ce sang. L'examen est pratiqué comparativement chez le fœtus et chez la mère. Par exemple, une femelle de cobaye, près de mettre bas, est ouverte sous l'eau salée : on pratique la respiration artificielle et l'on observe le cordon ombilical d'un des fœtus.

Voici les principaux résultats de ce travail :

1° Le fœtus puise normalement de l'oxygène dans le placenta;

2° Il abandonne, au contraire, de l'oxygène au sang maternel lorsque la mère est en état asphyxique; le sang fœtal revient alors avec une couleur rouge-noire;

3° Lorsque le fœtus est en état de respirer et d'artérialiser lui-même son sang, la substance musculaire de l'utérus pauvre en oxygène peut lui emprunter une quantité notable de gaz;

4° Le fœtus possède (relativement au poids de son corps) moins d'hémoglobine et, par conséquent, moins d'oxygène disponible que l'animal développé;

5° La suppression de l'oxygénation (obtenue en interrompant la circulation du cordon) est supportée plus longtemps par le fœtus qu'elle ne l'est par l'animal développé; mais le fœtus asphyxie aussi rapidement que la mère lorsque celle-ci lui soustrait son oxygène disponible;

6° La consommation d'oxygène (relativement au poids du corps) est moindre chez le fœtus que chez l'adulte.

Le processus d'oxydation est moins actif chez le fœtus que chez l'animal développé. DASTRE.

I. — **Die Lebenszähigkeit des menschlichen Fœtus (Résistance vitale du fœtus humain), par E. PFLÜGER** (*Archiv f. die gesammte Phys., vol. XIV, p.* 629).

II. — **Ueber die Lebenszähigkeit des Fœtus der Warmblütter (Sur la résistance vitale du fœtus des animaux à sang chaud), par BISCHOFF** (*Idem, vol. XV, p.* 50, 1877).

I. — A l'occasion du mémoire de Zuntz sur la respiration du fœtus, Pflüger rapporte un cas remarquable de résistance vitale présenté par un embryon humain de 18 à 20 jours.

Au bout de 24 heures environ, le cœur continuait de se contracter à des intervalles de 20 à 30 secondes.

II. — A l'occasion des faits signalés précédemment par Zuntz et Pflüger, Bischoff rappelle que lui-même a indiqué depuis longtemps des cas analogues de résistance vitale chez l'embryon des mammifères. Il a vu, en particulier, les battements du cœur persister chez des embryons du cochon d'Inde, 24 et même 48 heures après que l'œuf avait été séparé de la mère. Et à ce moment, 17e jour du développement, le cœur était encore un simple canal formé par des cellules embryonnaires qui commençaient à peine à se transformer en fibres musculaires. Bischoff a considéré les faits de ce genre comme établissant l'indépendance du cœur d'avec le système nerveux central, les ganglions cardiaques d'avec le sang et le processus respiratoire, et comme prouvant que la cause primitive de l'activité et du rhythme du cœur résidaient dans le muscle cardiaque lui-même. DASTRE.

Acoustique biologique. Phénomènes physiques de la phonation et de l'audition, par J. GAVARRET (*Un vol. in-8° avec* 100 *figures dans le texte. — Paris,* 1877, *chez G. Masson*).

Pendant longtemps l'acoustique fut bornée à l'étude de deux des principales propriétés des sons, l'intensité et la hauteur musicale, c'est-à-dire l'amplitude des vibrations, et la rapidité du mouvement vibratoire et le nombre des vibrations exécutées dans l'unité de temps. Cet ensemble était incomplet, et n'avait qu'un nombre restreint d'applications aux phénomènes physiologiques. Depuis un certain nombre d'années, d'importants travaux, dus surtout à Helmholtz, ont fait faire un progrès considérable à l'acoustique biologique. Ils ont conduit à étudier la forme de la vibration, et à reconnaître son influence sur le nombre, le rang et l'intensité des harmoniques qui accompagnent le son fondamental, et d'où résulte le timbre propre du son.

Ces nouvelles théories sont exposées dans le livre de M. Gavarret, qui l'annonce à juste titre comme spécialement consacré à l'étude physiologique du son. Il ne se borne pas en effet à l'exposé des lois de la physique qui se trouvent dans tous les traités classiques, et qui sont d'ailleurs très-clairement définies dans les premiers chapitres de l'ou-

vrage, il s'attache surtout à développer les nouvelles recherches sur la superposition des mouvements vibratoires et l'interférence des ondes sonores, à expliquer comment les mouvements vibratoires simples sont pendulaires, comment l'oreille parvient à décomposer les sons composés en sons simples, c'est-à-dire pendulaires, et à entrer dans l'étude toute récente du timbre des sons musicaux obtenus avec les divers instruments à corde ou à vent.

Ces recherches sont une introduction naturelle à la théorie de la phonation et de l'audition, dont la physiologie repose presque entièrement sur les lois de la physique. S'appuyant sur une anatomie délicate, M. Gavarret a fait un exposé clair et méthodique de ces sujets controversés. Il a évité tout emploi de formules mathématiques, il les a renvoyées dans des notes placées à la fin de l'ouvrage. E. HARDY.

Contribuzione alla fisiologia e la patologia del linguaggio (Contribution à la physiologie et la pathologie du langage), par Augusto TAMBURINI (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale, p.* 31, 277 *et* 552, 1876).

A propos d'un cas d'aphasie observé chez un aliéné, l'auteur étudie les conditions psychiques du langage articulé et le siége des altérations cérébrales qui peuvent amener l'aphasie.

Voici les conclusions auxquelles il arrive :

1° La faculté du langage est une fonction complexe dont les divers éléments, isolés par certains cas pathologiques peuvent être soumis à l'analyse clinique.

2° L'étude anatomo-pathologique basée sur un grand nombre d'observations, et appuyée sur les faits fournis par la physiologie a pu localiser dans le cerveau le siége de chacun des actes fonctionnels du langage.

3° La mémoire des représentations phonétiques et leur coordination qui constituent la partie la plus intellectuelle du langage ont leur siége dans la substance grise des hémisphères cérébraux et plus particulièrement dans celle des lobes frontaux.

4° La transformation des impressions sensorielles (acoustiques, optiques, etc.) et des conceptions verbales en impulsion motrice a lieu dans les circonvolutions marginales de la scissure de Sylvius et spécialement dans la 3e frontale.

5° La voie suivie par l'impulsion motrice pour arriver aux nerfs qui animent les muscles de la langue est la suivante. Elle part des circonvolutions de l'insula qui sont la continuation de la circonvolution marginale, se rend au noyau lenticulaire, traverse les pédoncules cérébraux et la protubérance et arrive finalement dans la moelle allongée, aux noyaux des nerfs moteurs de la langue.

6° L'impulsion motrice des muscles phonateurs est coordonnée depuis son point de départ; il n'existe pas sur son trajet de centre de coordination.

7° Ni la physiologie ni la pathologie n'autorisent à considérer les olives comme des centres de coordination pour la parole. Les olives et les fibres commissurales du bulbe n'ont pas d'autres fonctions que celle d'harmoniser les mouvements bilatéraux.

8° La lésion de chacun des points où se font la conservation mnémotechnique des sons-articulés, l'excitation motrice volontaire, la transmission de l'influx moteur aux muscles peut produire de l'aphasie. Il y a donc une aphasie d'idéation et une aphasie de transmission.

9° Les faits invoqués contre la localisation fonctionnelle du langage articulé s'expliquent ou bien par la prééminence monolatérale de la fonction ou par les lois de la compensation cérébrale ou des irradiations irritatives.

10° Bien que l'aphasie soit le plus souvent un symptôme on pourrait aussi l'étudier comme une maladie et envisager dans les cas simples les troubles isolés des différents actes qui sont nécessaires à l'exécution régulière de la parole. A. PITRES.

Critique expérimentale sur la fonction glycogénique du foie, par Cl. BERNARD (*Comptes rendus Acad. des sciences, 28 mai 1877*).

En opérant sur un animal vivant, dont un morceau de foie est rapidement extrait et analysé, on constate que le tissu hépatique, seul parmi tous les tissus du corps, renferme sur l'animal vivant une proportion de sucre qui peut varier en moyenne de 1 à 3 0/00. La mise à nu de l'organe hépatique et l'influence de la vivisection n'amènent pas de variations dans la quantité du sucre du foie, pourvu qu'il ne survienne pas des troubles profonds des fonctions circulatoires et respiratoires ; mais, dès que la circulation est ralentie ou arrêtée, la matière sucrée s'accumule immédiatement et augmente rapidement dans le tissu du foie. Si la circulation est arrêtée complétement par la mort de l'animal, la matière sucrée continue à se former après la mort et s'accumule dans le tissu de l'organe, puisqu'elle n'est plus entraînée dans le torrent circulatoire.

C'est ce fait, de voir un morceau de foie, pauvre en sucre au moment où il était pris sur l'animal, s'enrichir considérablement de matière sucrée en quelques minutes, qui a vivement frappé tous les auteurs, et qui a amené quelques-uns à voir dans ce phénomène l'influence d'une cause mystérieuse, de la cessation de la vie, ou d'un ferment cadavérique ; mais Cl. Bernard montre que la quantité de sucre qui s'accumule dans le foie après la mort, est précisément celle qui serait produite pendant la vie, mais qui aurait été éliminée, si la circulation fût restée normale et eût continué à *laver* le foie. On peut donc dire que la propriété glycogénésique est inhérente au tissu du foie, comme toutes autres propriétés physiologiques ou organiques sont inhérentes à leurs tissus respectifs, et que cette propriété glycogénésique se manifeste pendant la vie et un certain temps après la mort, comme cela a lieu pour toutes les autres propriétés de tissus qui ne sont que le résultat d'une nutrition antérieure.

M. DUVAL.

Sur le remplacement de l'albumine dans l'alimentation par la gélatine, jointe à la tyrosine, par L. HERMANN et Th. ESCHER (*Vierteljahrss. der naturforschenden Gesellschaft in Zürich, XXI Jahrg., n° 41, p. 38, d'après le compte rendu de Berlin. klin. Wochenschrift*).

Les produits de dédoublement de la gélatine correspondent à ceux de l'albumine, à part la tyrosine qui manque dans les premiers. Partant de

l'idée que les processus digestifs ne sont que des dédoublements destinés à fournir des molécules plus diffusibles, lesquelles se recombineront plus tard pour donner naissance aux parties constituantes du corps, L. Hermann a chargé Th. Escher de faire des essais d'alimentation, pour voir s'il serait possible d'employer la tyrosine jointe à la gélatine afin de créer par synthèse de l'albumine.

Sous l'influence d'une alimentation exclusive avec la gélatine, le poids du corps diminuait et l'on retrouvait dans l'urine une quantité d'urée égale à celle fournie par la gélatine ingérée.

Au contraire, en nourrissant les animaux uniquement avec un mélange de gélatine et de tyrosine, leur poids ne varia pas ou même augmenta et l'excrétion d'urée fut moins considérable. J. B.

On the development of the mamma and of the mammary function (Sur le développement de la mamelle et de la fonction mammaire), par Charles CREIGHTON (*Journ. of Anat. and Phys.*, *vol. XI*, *octobre* 1876).

On admet généralement que la mamelle se développe aux dépens d'un bourgeon de la couche muqueuse de la peau, et on la compare aux autres glandes accessoires de la peau et en particulier aux glandes sébacées; telle est l'opinion de Kölliker. L'auteur de ce travail admet avec Goodsir que les acini de la glande se forment chacun séparément dans le tissu embryonnaire sous épidermique. Les cellules aux dépens desquelles ils se développent sont de même nature que celles qui donnent naissance au tissu adipeux, et le développement des acini est à peu près le même que celui des cellules de graisse. Les conduits de la glande se forment dans le même tissu que les acini, par agrégation des cellules embryonnaires qui se disposent en séries suivant des lignes déterminées.

Il est à remarquer que chez le cochon d'Inde, animal sur lequel l'auteur a fait ses recherches, les conduits se forment avant les acini, tandis que d'après la succession phylogénétique, les conduits n'apparaissent qu'après les acini.

Dans la seconde partie de son mémoire, Creighton étudie l'apparition de la glande mammaire chez les mammifères inférieurs, et les rapports de la fonction mammaire avec les phénomènes sexuels.

F. HENNEGUY.

Note sur la faculté qu'ont certains acariens de vivre sans nourriture pendant des phases entières de leur existence, par P. MÉGNIN (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, *novembre* 1876).

Le fait signalé dans ce mémoire est du plus haut intérêt au point de vue de la physiologie générale ; on sait que l'embryon peut trouver, dans l'œuf où il se forme, une provision de nourriture suffisante pour une durée plus ou moins longue, selon les classes animales. Or, les ixodes étudiés par M. Mégnin présentent ce fait singulier que la provision de vitellus nutritif est suffisante pour toutes les phases de la vie des individus mâles. En effet, cinq à six jours avant la naissance, lorsque l'œuf paraît encore rempli aux trois quarts de vitellus, on voit les téguments

abdominaux se fermer en enveloppant cette masse vitelline. Les larves ainsi formées vivent et subissent deux métamorphoses sans prendre de nourriture; arrivés à l'état d'insecte parfait, les mâles s'accouplent, fécondent les femelles et périssent sans avoir consommé d'autre nourriture que celle qu'ils avaient en provision dans l'abdomen depuis leur naissance. Quant aux femelles, ce n'est qu'après l'accouplement qu'on les voit se fixer sur la peau des animaux : elles absorbent alors une quantité de sang qui décuple leur volume, quantité étonnante, qui a sa raison maintenant connue, puisqu'elle servira non-seulement à amener à bien une nouvelle progéniture, mais encore à la nourrir pendant la plus grande partie de sa vie, et même, pour quelques-uns de ces produits, les mâles, pendant toute leur existence. MATH. DUVAL.

CHIMIE MÉDICALE.

Ueber die flüchtigen Bestantheile der menschlichen Excremente (Sur les substances volatiles des excréments humains), par L. BRIEGER (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, t. X, p.* 1027, 1877).

Les matières fécales de 8 ou 10 individus, recueillies le même jour, furent délayées avec de l'eau de manière à en former une bouillie épaisse, passées à travers un linge pour en séparer les parties les plus grossières, additionnées de 20 centimètres cubes d'acide sulfurique, et distillées dans une cornue. Le liquide acide obtenu, neutralisé avec de la soude, et évaporé au bain-marie, donna une cristallisation abondante d'acétate de soude. La bouillie cristalline fut additionnée d'alcool et filtrée. Les cristaux d'acétate de soude restèrent sur le filtre, et le liquide qui passa fut acidulé avec de l'acide sulfurique, après qu'on eût chassé l'alcool par évaporation. Les acides volatils recueillis dans le récipient furent desséchés sur du chlorure de calcium, puis sur de la baryte caustique pour absorber les vapeurs d'acide chlorhydrique, évaporés et soumis à une nouvelle rectification. Ils furent séparés par distillation fractionnée; les trois quarts du produit étaient de l'acide acétique, le reste était constitué presque entièrement par de l'acide isobutyrique et une très-petite quantité d'acides volatils supérieurs.

Pour isoler les substances aromatiques, on opéra de la manière suivante : 5 ou 6 kilogr. de matières fécales fraîches furent réduits en bouillie avec 5 litres d'eau, 150 à 200 grammes d'acide acétique à 30 0/0, et distillées au bain-de sable dans un appareil en cuivre jusqu'à ce qu'on eût recueilli environ 6 litres de liquide. Le produit distillé fut neutralisé avec de la soude et agité avec de l'éther. La solution éthérée évaporée à un petit volume abandonna un résidu huileux qui cristallisa par refroidissement, et qui était composé de skatol, d'indol, de phénol et de substances encore inconnues, en trop petite qnantité pour pouvoir les carac-

tériser. Le résidu de l'évaporation de l'éther bouilli avec un peu d'eau se dissout et abandonna le skatol par le refroidissement, tandis que les autres substances, et notamment l'indol, restèrent en solution : le skatol (de τό σκατὸς = fœcès) est une substance cristalline, blanc de neige, qui se dépose d'une solution bouillante en aiguilles brillantes, semblables à l'indol. Il possède une odeur extrêmement repoussante de matières fécales ; il bout de 93 à 95°. Il est moins soluble que l'indol, dont il se distingue facilement, parce qu'il n'est pas coloré par l'eau de chlore, et que ses solutions aqueuses sont décomposées par l'acide azotique fumant en donnant non un précipité rouge, mais seulement un trouble blanchâtre. Il se dissout à chaud dans l'acide nitrique étendu, et se dépose par le refroidissement sans avoir subi d'altération. Bouilli pendant longtemps avec de l'acide azotique fumant, il se décompose et donne des vapeurs de nitro-phénol.

Il diffère de la naphtylamine qui possède une odeur semblable par son point d'ébullition (la naphtylamine bout à 55°), la forme de ses cristaux, et surtout parce qu'une solution aqueuse concentrée de skatol bouilli avec de l'oxyde d'argent ne produit ni trouble ni développement de couleur, tandis que dans les mêmes conditions la naphtylamine produit la couleur de Piria, et passe à l'état de naphtaméine. L'analyse du skatol n'a pas donné de résultats concordants ; l'auteur se propose de revenir sur ce point.

Les excréments de chiens nourris soit avec de la viande, soit avec des végétaux, ne contiennent pas de skatol, mais seulement de l'indol et une huile jaunâtre très-odorante qui n'a pas été obtenue cristallisée.

Dans certains cas pathologiques on n'a pas trouvé de skatol dans les matières fécales humaines, mais seulement une huile non cristallisable, particulièrement dans l'ostéomyélite, la pleurésie, la péritonite, la fièvre puerpérale, le typhus. Ces observations amenèrent l'auteur à chercher le skatol dans le gros intestin aussitôt après la mort ; mais il obtint toujours de l'indol et jamais de skatol.

Le pancréas soumis à la fermentation putride donne de l'indol et pas de skatol.

Le skatol, injecté sous la peau d'un chien, introduit dans l'urine une matière colorante. Jaffé avait déjà remarqué que certaines urines humaines qui contiennent peu d'indican, donnent, avec le chlorure de chaux et l'acide chlorhydrique, une coloration violette ou rouge ; cette réaction a lieu par la présence du skatol.

Cette matière colorante est amorphe, d'un violet sale, ne se sublime pas, et n'est pas de l'indigo. Elle se dissout dans l'alcool absolu et l'acide sulfurique avec une coloration rouge de vin. Elle est surtout facilement précipitée par l'acide chlorhydrique, et quelques gouttes d'une solution de chlorure de chaux.

Le phénol se rencontre constamment dans les matières fécales. On l'obtient en additionnant les premières eaux-mères, dans la préparation du skatol, avec de la potasse et en distillant jusqu'à ce qu'il ne passe plus ni indol, ni skatol. Le résidu qui se trouve dans la cornue est alors acidulé avec de l'acide sulfurique filtré et distillé; le liquide qui passe donne les réactions du phénol, coloration violette avec le perchlorure de fer, précipitation de tribromophénol par l'eau bromée. 50 kilogrammes de matières fécales ont donné 0,2496 de tribromophénol.

Outre le phénol on trouva encore dans le liquide distillé une substance qui a l'odeur de la créosote. E. HARDY.

Zur Kenntniss der aromatischen Substanzen des Thierkörpers (Etude sur les substances aromatiques du corps des animaux), par E. BAUMANN (*Zeits. für physiolog. Chemie, Band I, s.* 60, 1877).

On trouve à l'état d'acides sulfoconjugués dans l'urine des mammifères le phénol et le crésylol, dans celle des chevaux la pyrocatéchine et l'indican. Les deux premières substances sont bien connues, mais le lieu où elles se forment dans l'organisme est encore incertain. Elles se produisent surtout sous l'influence d'une alimentation végétale, et lors des fermentations qui se développent dans l'intestin. Toutefois on les rencontre aussi dans l'urine d'animaux recevant une nourriture animale, et chez l'homme dans diverses maladies.

Pour reconnaître le phénol, on distille l'urine avec un acide minéral, en ajoutant au liquide qui passe de l'eau bromée; on précipite le phénol et l'indican sous forme de flocons bruns. Dans l'urine des chiens, l'acide kymrique donne aussi par l'eau bromée un précipité jaune citron, peu soluble dans l'alcool, et que l'on peut obtenir cristallisé.

Hoppe Seyler considère les produits de décomposition des matières albuminoïdes dans le corps des animaux, comme donnant des produits identiques avec ceux de la fermentation putride. Nencki a montré qu'en abandonnant à la température de 4°, de l'albumine, de l'eau, et un pancréas, il se formait de l'indol et du phénol.

Pour déterminer l'origine du phénol, Baumann a repris les expériences de Nencki, et maintenu un pancréas, de l'eau et de l'albumine à 40°. Après deux jours il a constaté la présence de l'indol après 6 jours celle du phénol. La formation de ces substances est plus abondante quand on ajoute 2 ou 3 cuillerées d'une solution de carbonate d'ammoniaque. Les recherches de Szalo ont d'ailleurs prouvé qu'il ne se formait ni indol, ni phénol par l'action des acides sur l'albumine.

Pour séparer le phénol et l'indol, on peut employer le procédé suivant : la liqueur qui provient de la digestion de 6 jours est distillée tant qu'elle précipite par l'eau bromée; le liquide distillé est très-alcalin et est agité avec les 2/3 de son volume d'éther, l'éther décanté décomposé par l'eau et la potasse donne à la distillation de l'ammoniaque et de l'indol parfaitement purs. Quand tout est passé, on ajoute de l'acide sulfurique et on distille, le liquide que l'on recueille est précipité de nouveau par l'eau bromée, et contient le phénol. En agitant la solution avec de l'éther, on recueille par l'évaporation de la solution éthérée quelques gouttes de phénol libre. 100 grammes de pancréas frais, 100 d'albumine, 250 grammes d'eau ont donné 0,078 de tribromophénol, correspondant à 0,022 de phénol.

Il paraît résulter de là que le phénol ne se forme pas directement de l'albumine, mais que c'est un produit ultérieur de dédoublement.

Le phénol ne paraît pas aussi constant que l'indican dans l'urine.

La constitution de l'indican est moins bien connue. Il existe dans l'urine à l'état d'acide sulfoconjugué. Il ne semble pas se dédoubler en donnant un sucre particulier comme Schunk l'avait admis. Toutefois l'in-

dican parait exister encore sous forme d'une autre combinaison non complétement connue, et se rapprochant du groupe de l'indigo, comme l'avait déjà vu Nencki.

La preuve que l'indican est à l'état d'acide sulfoconjugué, résulte surtout de ce fait, que par l'introduction d'indol dans l'organisme on voit augmenter l'indican et les acides sulfoconjugués dans l'urine. Des tableaux indiquent cette augmentation.

D'après l'auteur, l'indican existe dans l'urine sous forme d'acide sulfoconjugué et sous un autre état encore mal défini. L'urine riche en indican est évaporée, et reprise par l'alcool absolu. La solution est décomposée par une solution alcoolique d'acide oxalique additionnée de 1 volume d'éther. Le liquide filtré est saturé avec du carbonate de potasse, évaporé, épuisé de nouveau par l'alcool. Le résidu de l'évaporation de la solution alcoolique repris par l'eau, abandonné à l'air, laisse au bout de quelques jours un abondant précipité d'indigo. Quand le dépôt n'augmente plus, le liquide restant est alcalin, et contient encore une grande quantité d'indican, mais ne renferme pas de sulfate; l'indican n'y était donc pas à l'état d'acide sulfoconjugué. Mais en ajoutant au liquide de l'acide chlorhydrique et une goutte d'hypochlorite de soude, on obtient immédiatement un précipité d'indigo et le liquide filtré donne avec le chlorure de baryum un précipité de sulfate de baryte.

Il est donc non douteux qu'il existe deux substances différentes qui forment de l'indigo, et que l'une d'elles est plus facilement décomposable que celle qui est à l'état d'acide sulfoconjugué.

L'urine humaine se comporte de même, après avoir déposé spontanément sous l'influence du temps une certaine quantité d'indigo, elle peut encore en fournir, lorsque tout dépôt a cessé, sous l'influence de l'acide chlorhydrique et du chlorure de chaux. E. HARDY.

Untersuchungen über die Zersetzung von Gelatine und Eiweiss durch die geformtem Pankreasfermente bei Luftausschluss (Recherches sur la décomposition de la gélatine du pancréas en l'absence de l'air), par Jules JANNERET (*Journ. für praktische Chemie, t. XV, p.* 353, 1877).

Les expériences ont été faites avec un appareil particulier, dont la description doit être lue dans le mémoire original, qui permettait de faire réagir à 40°, à l'abri de l'air, pendant un temps qui varie de 3 jours à 20 jours, de l'eau, et un fragment de pancréas, sur de la gélatine et de l'albumine. Après la digestion le liquide fut pris dans une cornue, d'environ 5 litres de capacité, dont la tubulure était close par un bouchon de caoutchouc percé d'un trou par lequel pénétrait l'extrémité inférieure d'un entonnoir en verre fermé par un bouchon à l'émeri. On introduisit par l'entonnoir une solution bouillante d'eau de baryte. Tout l'ammoniaque qui se dégagea pendant la distillation fut recueilli dans de l'acide chlorhydrique, 5 cent. cubes de la dissolution furent précipités; par le chlorure de platine, le reste évaporé à sec et repris par l'alcool absolu pour isoler les bases organiques. Le précipité qui se trouvait dans la cornue recueilli sur un filtre, desséché, pesé, donna le poids de l'acide carbonique. La solution filtrée fut distillée, le liquide qui passa, saturé

avec de la soude jusqu'à cristallisation servit à déterminer les acides volatils. Dans le résidu privé d'acide, et dans l'ammoniaque, on trouva du glycocolle, de la leucine et une substance ressemblant au peptone.

Les résultats auxquels l'auteur est arrivé sont résumés dans les conclusions suivantes :

1° La décomposition des substances azotées et des hydrates de carbone par les bactéries du pancréas se produit aussi bien en l'absence qu'en présence de l'air;

2° Les dédoublements sont aussi longs et demandent plusieurs mois pour s'effectuer complétement en l'absence et en présence de l'air;

3° Les corps obtenus sont les mêmes dans les deux cas, et ne présentent que des différences minimes, à l'analyse quantitative. Il est intéressant de noter l'apparition de la tyrosine avec l'albumine, après 29 jours, de la leucine avec la gélatine après 11 jours. Par une fermentation putride, plus prolongée à l'air libre, on ne peut plus retrouver ces substances, ce qui est une nouvelle preuve qu'en l'absence de l'air les oxydations sont moins énergiques;

4° Par la fermentation de la gélatine, il apparait seulement une petite quantité de gaz non absorbable par la potasse;

5° La quantité d'acide carbonique augmente chaque jour avec les produits gazeux fournis par l'albumine et la gélatine;

6° Les bactéries du pancréas sont des anaërobies c'est-à-dire peuvent se développer et vivre en l'absence de l'air ;

7° Le développement des bactéries dites à tête (Ropfchen bacterien) ne nécessite pas la présence de l'air, mais bien celle des substances azotées. Dans une solution de sucre pur les bacteries du pancréas ne se développent pas. E. HARDY.

Zur Kenntniss der Faulnissprocesse (Sur la fermentation putride), par M. NENCKI (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Bd. X, p.* 1032, 1877).

Les expériences de L. Brieger montrent que les substances qui se trouvent dans le canal intestinal, se rencontrent également dans l'urine, et que l'indol, le skatol, le phénol, sont des produits de dédoublement des matières albuminoïdes. On sait aussi par les recherches de Blondeau et de Brassier, que les matières albuminoïdes contenues dans le fromage de Roquefort se transforment en matières grasses par l'effet du temps. Sur les conseils de Nencki, mademoiselle Nadina Sieber rechercha si les substances volatiles qui se trouvent dans l'intestin n'accompagneraient pas cette dernière réaction. Le fromage employé était très-ancien et renfermait une quantité considérable de *Penecillium* et de *Bacterium termo*. Il contenait 19,94 0/0 d'eau, 35,11 de matières grasses, 5,24 d'ammoniaque, un peu d'amylamine. Le reste était formé d'acides gras volatils, beaucoup de leucine et de tyrosine et des matières ressemblant à des peptones. Un de ces fromages fut réduit en bouillie épaisse avec de l'eau, acidulé d'acide sulfurique et distillé. Le liquide qui passa fut filtré, neutralisé avec de la soude, et épuisé avec de l'éther. L'éther, séparé et évaporé, donna un extrait très-fluide, un peu coloré en jaune, d'une saveur brûlante, d'une réaction neutre, d'une odeur pénétrante de moisi, mais qui ne cristallisa pas et ne put être analysé.

Baumann a montré que dans la fermentation putride du pancréas, il se développe de l'indol et du phénol et a émis la pensée que l'indol recueilli par Nencki contenait du phénol; Nencki s'élève contre cette assertion, et affirme que l'indol qu'il a obtenu dans la fermentation pancréatique est un produit parfaitement pur, fondant à 52°, après deux cristallisations, et ayant donné à l'analyse des chiffres concordants avec ceux que demande la formule de l'indol (trouvé C. 81,51—H. 6,30; — calculé C. 81,81—H. 6,30). Il croit que l'indol, dont Salkowski s'est servi pour ses injections sous la peau et qui a fait apparaître dans l'urine un mélange d'indican et de phénol, était un produit impur contenant du phénol.

E. HARDY.

Untersuchungen über die Wirkung der Saüren auf den thierischen Organismus (Recherches sur le passage des acides à travers l'organisme), par Friedrich WALTER (*Arch. für experim. Pathol. und Pharm., Band VII, p.* 1848, 1877).

Les acides qui pénètrent dans l'organisme et s'éliminent sans décomposition, s'excrètent à l'état de sels combinés à la potasse ou la soude. Ils paraissent donc extraits des liquides alcalins de l'économie, sang et lymphe; une partie des alcalis formant des combinaisons salines qui traversent le rein et se retrouvent dans l'urine.

Pour apprécier l'exactitude de cette théorie, on a employé deux méthodes: l'une consiste à doser la quantité d'alcali qui se trouve dans l'urine avant et après l'ingestion d'acide dans l'estomac, elle ne conduit pas à des résultats précis. L'autre est basée sur la détermination des alcalis du sang sur des liqueurs titrées ou autrement, soit en opérant sur le sang lui-même, soit sur les cendres qui restent après calcination. Cette deuxième méthode consiste à rechercher si la quantité de ces alcalis a subi des modifications avant ou après l'expérience. Elle ne permet pas non plus d'arriver à des résultats exempts d'erreur.

En présence des incertitudes inhérentes à ces deux procédés, l'auteur s'est efforcé de mettre en évidence les modifications que peut subir l'alcalinité du sang en se servant d'une méthode différente. La détermination de la quantité d'acide carbonique qui peut se fixer au sang fournit en effet un moyen exact pour conclure les proportions relatives d'alcali que ce liquide renferme.

Les expériences furent faites sur des lapins et sur des chiens. Les acides étaient introduits dans l'estomac par une sonde œsophagienne. On ne donnait jamais plus de 85 grammes de liquide à la fois, et on répétait l'injection trois fois par jour. L'analyse du sang était faite à l'aide de la pompe de Ludwig.

Le sang extrait de la carotide était immédiatement défibriné par l'agitation avec du mercure. Le récipient avait été pesé d'avance, et le volume du sang contenu dans la pompe était donné par la formule $\frac{a-b}{s-s'}$ dans laquelle a est le poids du récipient plein de mercure, b le poids du récipient contenant le sang et l'excès de mercure, s le poids spécifique du mercure, s' le poids spécifique du sang (supposé $= 0,05$).

Gaz du sang d'un lapin à l'état normal et après l'introduction d'acide. Les chiffres correspondent à 100 volumes de sang à 0 et à un mètre de pression.

NUMÉROS.	ACIDES injectés.	QUANTITÉ par kilogr. d'animal d'acide injecté en grammes.	ÉQUIVALENT de Na^2O auquel cor respond en grammes la quantité d'acide injecté par kilogramme d'animal.	CO^2.	O.	Az.	TOTAL du mélange des gaz.
1				27,72	11,10	1,66	40,48
2				24,92	8,16	1,26	36,35
3				23,77	10,91	1,77	36,45
4				26,86			
5	HCl.	0,53	0,45	16 40	10,23	1,60	28,25
6	HCl.	0,81	0,69	8,83	10,65	1,55	21,03
7	HCl.	0,98	0,83	2,93	11,49	1,57	15,99
8	HCl.	1,00	0,85	2,54			
9	HCl.	1,14	0,97	2,86	9,74	1,37	13,97
10	H^3PO^4.	3,56	1,12	2,07	12,58	1,81	16,46
11	Ac. salicyliq.	2,10	0;47	11,20	8,31	0,98	20,49
12	Eau.			22,53	10,43	1,29	34,25

Ces chiffres montrent que l'acide carbonique contenu dans le sang éprouva une diminution considérable et n'oscilla dans plusieurs expériences qu'à 2,07 et 2,90 0/0. Le sang était extrait de la carotide peu de temps avant la mort de l'animal. Ces chiffres sont des maximum, car ces quantités d'acide amènent toujours la mort des animaux. Le sang continuait d'ailleurs à conserver une réaction alcaline. On peut en conclure qu'on ne peut, pendant la vie, diminuer la quantité d'alcali contenu dans l'organisme sans danger pour la vie.

Chez les chiens, les expériences sont plus difficiles à cause de la facilité avec laquelle ces animaux vomissent. Après l'introduction d'acide dans l'estomac, on n'a pas noté chez eux un changement notable dans la quantité d'acide carbonique contenu dans le sang, mais on a reconnu une augmentation d'ammoniaque dans l'urine. E. HARDY.

Beiträge zur Kenntniss der sacharificirenden Fermente (Contribution à l'étude des ferments glycosiques), par SEEGEN et KRATSCHMER (*Arch. f. gesammte Physiologie von Pflüger, t. XIV, p.* 528).

Voici les conclusions :

1° Les substances albuminoïdes et les tissus de même nature, solubles en tout ou en partie dans l'eau, possèdent la faculté de transformer, par un contact plus ou moins prolongé, la matière glycogène en sucre. — Il suffit de la plus petite quantité de matière albuminoïde soluble pour produire l'effet.

2° L'action est de même nature que celle de la salive et du suc pancréatique ; mais elle est moins rapide et moins énergique. Il faut une ou deux heures au moins et quelquefois un ou deux jours (caséine) pour que la transformation commence. Dans le foie frais la saccharification est accomplie très-rapidement par un ferment diastasique : dans le foie cuit elle l'est tardivement par les matières albuminoïdes du tissu.

3° Les ferments restent inactifs dans une solution concentrée de glycérine : ils manifestent leur activité dès que l'on ajoute de l'eau au mélange. DASTRE.

Ueber Indican und Kalkausscheidung in Krankheiten (De la sécrétion de l'indican et de la chaux dans les maladies), par H. SENATOR (*Centralblatt, n*os 20, 21 *et* 22, 1877).

Ces recherches ont été faites pendant ces deux dernières années sur plus de 100 cas, comprenant les maladies les plus variées.

L'auteur ne s'est pas servi de la méthode quantitative de Jaffé (*Virchow's Archiv*, vol. LXX), méthode beaucoup trop longue, mais d'une sorte de combinaison de la méthode de Stokvis et de celle de Jaffé, dont Salkowski a déjà parlé (*Ibid.*, LXVIII). Elle consiste à mélanger dans un grand verre à réactif l'urine à examiner (10-15cc.) avec quantité égale d'acide chlorhydrique fumant, d'ajouter peu à peu une solution de chlorure de calcium concentrée et d'agiter avec du chloroforme. Celui-ci s'empare de l'indigo naissant, et se dépose rapidement au fond en présentant différentes colorations suivant la quantité d'indigo. Dans les urines pâles (et ce sont précisément celles qui sont souvent les plus riches en indican), on peut, de cette manière, avec un peu d'habitude, estimer les quantités d'indigo avec une approximation très-suffisante pour la clinique, bien mieux qu'on ne le fait par exemple pour l'albumine. Pour les urines colorées, dont les matières colorantes comme le mentionne Jaffé, sont influencées par l'acide chlorhydrique et par le chlore, on peut les décolorer en les précipitant par l'acétate de plomb (en évitant un excès). Il faut également enlever d'abord l'albumine des urines albumineuses.

Le résultat général auquel est parvenu l'auteur peut se résumer ainsi : *L'apparition de l'indican dans les urines est beaucoup plus fréquente dans les maladies chroniques que dans les affections aiguës, et principalement dans les états de consomption et d'inanition.*

Les malades qui ne mangent que très-peu ou pas, qui rejettent les aliments ou les digèrent mal, en présentent d'énormes quantités. Plus grande est l'anémie, plus grande est la proportion d'indican.

Quant aux différentes maladies, la péritonite diffuse, comme l'a dit Jaffé, semble être la seule des maladies aiguës où l'indican soit secrété en quantité considérable (l'auteur n'a pas eu occasion de faire des recherches dans les cas d'étranglement interne). Dans la péritonite subaiguë et dans plusieurs cas de péritonite circonscrite (abcès du foie, métrite, affections pelviennes), la quantité en était très-augmentée.

Dans d'autres maladies fébriles (pleurésie, pneumonie, méningite), la proportion d'indican, sans égaler celle qu'on observe dans la péritonite, est considérable relativement à la faible quantité d'aliments ingérés.

Comme le remarque Jaffé, elle peut être augmentée même d'une façon absolue, et d'après les observations de Senator, il semble indifférent que la maladie s'accompagne ou non de diarrhée.

De toutes les maladies chroniques c'est, avant toutes les autres, le carcinome de l'estomac (avec ou sans participation des organes voisins) qui, dans tous les cas que l'auteur a examinés (12), offre une augmentation énorme de l'indican, indépendamment de l'état des selles. Dans l'ulcère de l'estomac la proportion, plus faible, est encore considérable relativement à la nutrition, principalement immédiatement après les hémorrhagies.

Après le cancer stomacal et à peu de distance, viennent les lymphomes et lymphosarcomes multiples, surtout quand ils siégent dans la cavité abdominale. Dans 2 cas, les capsules surrénales étaient atteintes, et la peau présentait la coloration bronzée. (Rosenstein a déjà trouvé beaucoup d'indican dans la maladie d'Addison.) L'indican est souvent aussi très-abondant dans l urine des enfants à gros ventre, et à tuméfactions glandulaires multiples. Chez les enfants, cette particularité se rencontre d'ailleurs dans différentes maladies.

Une sécrétion abondante d'indican est très-habituelle dans la phthisie à une période avancée, principalement quand surviennent les diarrhées profuses et la dégénérescence amyloïde des parenchymes (même des reins).

La dégénérescence amyloïde des reins due à d'autres causes (syphilis, par exemple) ne produit pas une augmentation de la proportion d'indican dans l'urine, pas plus que la néphrite parenchymateuse aiguë ou chronique. Le contraire avait lieu dans 4 cas de néphrite interstitielle observés par l'auteur, ce qui concorde avec ce qu'ont dit autrefois quelques auteurs sur l'urine bleue dans les affections rénales (Heller, Scherer, Virchow).

Dans la chlorose, les différentes formes de leucémie et de pseudo leucémie, dans l'anémie pernicieuse progressive, on constate une sécrétion modérée d'indican, qui dans cette dernière maladie doit être considérée comme une augmentation relative étant donnée l'inanition considérable, mais qui ne peut être comparée à l'augmentation que l'on constate dans le carcinome stomacal, même quand l'inanition et la perte des forces ont atteint un degré beaucoup plus considérable que dans le cancer. Si ces faits se confirment, on comprendra toute leur importance au point de vue du diagnostic.

Dans la constipation simple par atonie, obstacles mécaniques sans phénomènes d'étranglement (hématocèle sans péritonite), comme Jaffe, Edlefsen et de Vries, l'auteur n'a trouvé que peu d'indican.

Cette augmentation dans la proportion d'indican devait certainement s'accompagner d'autres altérations qualitatives ou quantitatives de l'urine. Comme Salkowski, l'auteur a constaté la présence simultanée de l'*acide sulfophénique*. Quant à l'acide hippurique, qui comme l'indigo fait partie du groupe aromatique, qui dérive comme lui des matières albuminoïdes, qui se trouve uni en grandes quantités à l'indican chez les herbivore, l'auteur n'a pu encore le rechercher dans l'urine bleue où il doit certainement se trouver en abondance.

Souvent, mais non constamment, ces urines présentaient une quantité

considérable de chaux ; et l'auteur put vérifier les travaux de Benecke sur les phosphates terreux et en particulier le phosphate de chaux.

Il est certain que dans la phthisie, la quantité de chaux contenue dans l'urine est énorme, même avec une faible alimentation et malgré la diarrhée,

Chez les enfants, ce fait s'observe fréquemment; et en dehors du rachitisme, c'est le carreau qui semble y donner lieu le plus souvent.

Dans les affections fébriles aiguës (pneumonie, fièvre typhoïde), la sécrétion de la chaux et celle de l'indican ne marchent pas parallèlement, mais plutôt inversement. Le contraire avait lieu souvent pour la pleurésie avec épanchement. R. CALMETTES.

Sull' assorbimento dell' acido fenico e metodo per riconoscerlo nei liquidi organici (Sur l'absorption de l'acide phénique et sur un procédé pour le retrouver dans les liquides organiques), par Ignazio TORTOSA (*Il Morgagni, janvier* 1877).

Le procédé employé par l'auteur pour rechercher l'acide phénique dans l'urine est le suivant : L'urine à analyser est traitée à chaud par l'acide nitrique, puis évaporée lentement jusqu'à siccité. Le résidu est repris par l'alcool rectifié qui dissout l'acide picrique formé. La solution alcoolique, de couleur jaune, filtrée et traitée par le carbonate de potasse donne un précipité rouge sombre de picrate de potasse. — Ce procédé a permis à l'auteur de reconnaître que l'acide phénique est absorbé par la muqueuse digestive et par les surfaces dénudées d'épiderme et qu'il est éliminé en 10 ou 12 heures, en grande partie par le rein et un peu par les glandes salivaires. A. PITRES.

De la recherche des acides libres du suc gastrique. — Note de Ch. RICHET (*Compt. rendus Acad. des sciences*, 25 *juin et* 16 *juillet* 1877).

M. Richet s'est servi, pour la détermination quantitative des acides du suc gastrique, d'une méthode d'analyse dont le principe est dû à M. Berthelot, à savoir que quand on agite une solution aqueuse d'un acide avec l'éther, l'éther et l'eau se partagent l'acide suivant un rapport constant, qui s'appelle le *coefficient de partage*, et dont la valeur numérique caractérise chaque acide; de plus, s'il y a deux acides dissous, on peut appeler *rapport de partage*, le rapport qui s'établit entre l'acidité de l'eau et l'acidité de l'éther ; ce rapport permet d'évaluer les proportions relatives des acides minéraux (caractérisés par un coefficient de partage très-élevé), et des acides organiques (caractérisés par un coefficient de partage très-faible). Nous ne saurions entrer ici dans les détails des recherches chimiques dont nous venons d'indiquer le principe; quant aux résultats qu'elles ont donné; voici comment nous pouvons les résumer :

Le suc gastrique pur ne contient presque que des acides minéraux; mais abandonné à lui-même, il fermente et la proportion des acides organiques, analogues à l'acide lactique, augmente. — Les aliments mélangés au suc gastrique peuvent, par la digestion artificielle, en dehors de toute action vitale, directe et de la sécrétion stomacale, augmenter de 20, de 50 et même de 70 0/0, l'acidité des liquides contenus dans

l'estomac ; dans ce cas, le suc gastrique contient toujours des acides organiques analogues à l'acide lactique, mais l'acide minéral reste prédominant tant qu'il n'y a pas putréfaction,

Pour déterminer la nature de l'acide organique du suc gastrique, Richet a traité par l'eau de chaux les liqueurs éthérées employées précédemment, et il a ainsi obtenu un sel de chaux qui n'est pas du lactate de chaux ordinaire, mais du sarcolactate. L'acide organique du suc gastrique serait donc, au moins dans sa portion principale, de l'acide sarcolactique.

MATH. DUVAL.

Beschreibung eines grossen durch den Darmkanal abgegangenen Cholestearinsteines (Description d'un calcul de cholestérine très-volumineux expulsé par l'anus), par O. KÖSTLIN (*Würtemberger medicin. Corresp.-Blatt*, n° 6, 1876).

Chez une femme de 50 ans présentant les symptômes d'une occlusion intestinale on sentait à droite de l'ombilic un corps arrondi à travers la paroi abdominale. Elle rendit bientôt après un calcul volumineux (52mm sur 32). La guérison était complète au bout de quelques jours. Ce calcul pesait 19gr,4. Il se composait de cholestérine dans la proportion de 94 0/0 et de pigment biliaire, phosphate de chaux et de magnésie dans la proportion de 6 0/0 ; sur une coupe, on constatait la présence de trois noyaux juxtaposés.

R. CALMETTES.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Note sur les lymphangites diaphragmatiques, par COYNE (*Bull. méd. du Nord*, n° 2, 1877).

Les péritonites purulentes amènent quelquefois, dans le cours de la maladie, la production d'épanchements purulents dans les cavités séreuses voisines (plèvre, péricarde).

Ces faits ont été diversement interprétés. Pour le plus grand nombre, ces pleurésies et péricardites purulentes survenant dans le cours des péritonites plus ou moins franchement aiguës, sont autant de manifestations de la diathèse purulente. Or, dans beaucoup de cas, la propagation de l'inflammation du péritoine aux séreuses pleurale et péricardiaque se fait suivant deux modes différents.

Le premier, se caractérise par un envahissement direct, couche par couche, des tissus qui séparent l'abcès péritonéal des séreuses avoisinantes, et, au bout d'un certain temps, l'abcès péritonéal s'ouvre dans la séreuse menacée qui s'enflamme à son tour.

Le second mode repose sur la connaissance des voies lymphatiques qui, traversant le diaphragme, font communiquer le péritoine avec les séreuses voisines. Il s'agit alors d'une vraie lymphangite purulente.

1° *Mode de propagation par ulcération du diaphragme ou pleurésie purulente par épanchement de pus provenant du péritoine.* — Les cas de ce genre sont rares. L'auteur en rapporte un observé dans le service de M. Sée, et relatif à une femme qui, atteinte d'une ovarite, puis d'une péritonite généralisée, présenta vers la fin de sa vie les signes d'un épanchement thoracique gauche. A l'autopsie on trouva les lésions de la péritonite purulente, une péritonite enkystée purulente limitée par le diaphragme en haut et par l'estomac adhérent à la paroi abdominale en bas. La paroi abdominale était très-enflammée dans sa face péritonéale où l'on remarquait une ulcération qui atteignait les couches musculaires du grand droit de l'abdomen. La cavité pleurale gauche contenait un litre de pus et l'on remarquait à la partie centrale de la région diaphragmatique qui limitait en haut la poche purulente de l'abdomen, une ulcération grosse comme un grain de maïs, déchiquetée, faisant communiquer le diaphragme avec la cavité pleurale. Tout autour de cette ulcération, les diverses couches constituant le septum diaphragmatique, étaient enflammées, épaissies, les faisceaux musculaires décolorés et les interstices de ces faisceaux remplis par une matière jaunâtre, concrète, puriforme. Il ne s'agissait certainement pas, dans ce cas, d'une lésion du diaphragme par lymphangite ou périlymphangite, mais bien plutôt d'une inflammation directe du muscle.

2° *Mode de propagation par lymphangite intra-diaphragmatique.* — Cet état est la conséquence de la communication facile entre la cavité péritonéale et les cavités séreuses situées au-dessus du diaphragme, cette communication se faisant par les voies lymphatiques, comme les travaux de Schweigger-Seidel et de Ranvier l'ont démontré. Or, dans le cancer, la propagation de la région mammaire jusque dans la cavité péritonéale, se fait au moyen de lymphangites cancéreuses que l'on peut suivre dans l'intérieur même du diaphragme (*Voir* le fait de Debove, *Soc. anat.*, 1873).

Dans le cas de pleurésie purulente se développant dans le cours d'une péritonite purulente, on trouve les lésions suivantes : à la face inférieure du diaphragme, au niveau du V postérieur formé par le trèfle aponévrotique, on trouve dans l'épaisseur du feuillet fibreux des traînées blanchâtres, bosselées, variqueuses, analogues à des vaisseaux lymphatiques gorgés de pus. Après durcissement convenable, l'examen microscopique de cette région du diaphragme montre des lacunes lymphatiques très-dilatées et remplies de pus. Sur certaines coupes, on peut les suivre jusque dans l'épaisseur de la couche endothéliale de la plèvre ou du péricarde.

A l'appui, l'auteur cite trois observations concluantes dont l'une a été rapportée par Cuffer à la Société anatomique en 1874.

HENRI HUCHARD.

Ueber Lymphangiome (Du lymphangiome), par Georg WEGNER (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XX, fasc. 4, p.* 641).

L'auteur doit à sa position d'assistant de la Clinique de l'université de Berlin d'avoir pu examiner un certain nombre de lymphangiomes : il a soumis également à un nouvel examen des pièces déjà décrites par

Maas, et il se croit autorisé à esquisser sur ces faits une histoire de cette variété de tumeurs qu'il considère surtout au point de vue de l'anatomie pathologique, mais sur les caractères cliniques desquelles il fait quelques remarques intéressantes.

Il faut noter d'abord que Wegner distingue 3 types anatomiques de lymphangiomes : le lymphangiome simple, qui constitue la grande majorité des tumeurs hypertrophiques de la langue et des lèvres (macroglossie, macrocheilie, etc); le lymphangiome caverneux, le lymphangiome cystique, dont l'auteur cite pour exemples certains kystes multiples du cou (*Hygroma cysticum colli congenitum*). Ces trois variétés sont plutôt du reste trois degrés de la même lésion qui réside essentiellement dans une ectasie des capillaires lymphatiques sans aucune néoformation vasculaire, à l'état de simplicité du moins.

Les lymphangiomes sont congénitaux (macroglossie, macrocheilie, macromélie, cas de Fischer et Waldeyer; hygroma cysticum colli congenitum, cas de Gjorgjevié et de l'auteur) ou acquis (Wegner en cite quatre observations personnelles). Dans ce dernier cas ils peuvent se développer à tous les âges de la vie et même dans la vieillesse (à 63 ans, cas de Heschl).

L'étiologie est fort obscure; rarement le traumatisme est indiqué. Le siége le plus fréquent de ces tumeurs est le cou, ou la nuque, la langue, la lèvre, la joue : puis le front, le pénis, la racine des membres, aîne, aisselle; les reins (Heschl), le mésentère (Weichselbaum). Elles affectent de prédilection le tissu cellulaire sous cutané ou le tissu adipeux profond qui avoisine les gaînes vasculaires. Elles partent aussi du tissu sous muqueux pour envahir les tissus voisins, muscles, téguments. On peut distinguer les lyphangiomes en *lymphangiomes diffus* (Ex. langue, lèvres, extrémités) qui présentent toutes les transitions possibles jusqu'à l'Eléphantiasis; et en *lymphangiomes circonscrits* qui, plus ou moins proéminents, peuvent atteindre le volume d'une tête d'enfant. Tantôt leur consistance est solide (macroglossie) tantôt analogue à celle des myxômes ou des lipomes, présentant alors une sorte de fluctuation. Dans quelques cas rares la tumeur est délimitée par une membrane d'enveloppe fibreuse.

Lorsque par une section l'on a fait écouler le liquide qui distend les mailles du tissu pathologique, il se présente sous l'apparence d'un corps spongieux d'un gris blanchâtre qui rappelle l'aspect du poumon. Les trabécules qui séparent les aréoles de ce tissu sont d'épaisseur très-variable, de même que la forme et les dimensions des cavités qu'elles circonscrivent; parfois dans la trame on trouve des traînées de tissu inodulaire ou même des masses graisseuses constituant de véritables lipômes. Le liquide que renferment ces tumeurs, toujours coagulabe est tantôt séreux et limpide, tantôt coloré en rouge ou en brun plus ou moins foncé par du sang.

L'accroissement de ces lymphangiomes est lent et même assez borné. Le grand danger de leur évolution est dans la production de poussées inflammatoires répétées assez graves, et d'ulcérations de cause externe qui déterminent des phénomènes de résorption putride. Ces poussées coïncident parfois avec les périodes lunaires. Dans le cours de l'une d'elles la cloison qui sépare les varices lymphatiques des capillaires sanguins peut céder, le sang pénètre dans les aréoles de la tumeur et on a ce que l'on pourrait nommer un *hémato-lymphangiome mixte*. Certai-

nes portions de la tumeur peuvent aussi présenter une constitution qui se rapproche du sarcome et on a alors un *lymphangio-sarcome*.

L'examen histologique montre que les lymphangiomes sont constitués par des espaces qui charrient de la lymphe et dont les parois sont formées de tissu conjonctif surtout d'éléments élastiques ou adipeux; on n'y trouve pas de fibres lisses. Nous avons dit que, suivant leur degré, l'on distinguait des *lymphangiomes simples, caverneux* ou *cystiques*. Les cavités sont tapissées par une seule couche de cellules endothéliales qui même peuvent faire défaut en certains points. Leur contenu est de la lymphe coagulée, soit homogène, soit en voie de dégénération colloïde; mais on y trouve aussi des cristaux de graisse, des granulations graisseuses, des dépôts pigmentaires, des globules du sang en voie de désintégration plus ou moins avancée. Ces globules sanguins accumulés en grand nombre remplissent souvent l'une des cavités et le centre même des coagulations de lymphe. Parfois aussi les cavités sont comblées, en certains points du moins, de globules de la lymphe, accumulés les uns contre les autres et polyédriques par pression réciproque. Les vaisseaux sanguins sont souvent assez développés dans la tumeur; les autres tissus sont le plus souvent refoulés : dans la macroglossie, Wegner indique même une altération particulière de la fibre musculaire dont le myolemme serait infiltré de lymphe. A ce propos l'auteur dit n'avoir jamais observé le travail hypertrophique, portant sur tous les tissus de l'organe, que Maas avait cru pouvoir décrire dans un cas de macroglossie.

La cause de l'ectasie qui constitue le premier stade ou le premier degré de ces lésions est l'augmentation de la pression dans les capillaires lymphatiques qui résulte d'un obstable au cours de la lymphe : probablement au moins, car Wegner ne donne que des preuves morales à l'appui de son opinion. Dans d'autres cas il paraît y avoir une prolifération active de l'endothélium des lymphatiques, celle-ci donne lieu à des masses solides qui circonscrivent entre elles des espaces lacunaires : ces espaces eux-mêmes communiquant avec la cavité des lymphatiques deviennent de véritables lacunes lymphatiques par une sorte de néoplasie homéoplastique.

Enfin il se pourrait que dans le sein même du tissu conjonctif il se produisît un tissu de granulation dont une modification consécutive amenât la formation de nouveaux espaces lymphatiques; la tumeur serait due à une néoplasie hétéroplastique (Virchow, Billroth, Winiwarter). Nous mentionnons ces trois théories pathogéniques dont les deux dernières semblent au moins obscures.

Nous n'avons que peu de chose à dire des symptômes que présentent les lymphangiomes : tantôt ils affectent une forme clinique bien connue comme dans la macroglossie, les kystes congénitaux du cou, etc.; mais quand il s'agit de lymphangioes caverneux accidentellement placés en un point quelconque de la surface du corps, le diagnostic est presque impossible. On se souviendra néanmoins qu'ils sont souvent réductibles à la pression, qu'ils gonflent dans les efforts, s'affaissent dans l'inspiration. Quant à la consistance, à la forme, à la mobilité, elles prêtent à toutes sortes de confusions (lipomes, myxomes, épiplocèles, angiomes caverneux, etc.) La ponction exploratrice, en faisant sortir un liquide de

coloration variable mais albumineux, coagulable et dépourvu de mucine, tranchera seule le diagnostic.

Les accidents que provoque le lymphangiome sont de deux ordres : d'une part ces poussées inflammatoires accompagnées de réaction générale grave au milieu de laquelle peut survenir la mort même ; d'autre part l'on observe la production de fistules qui, par l'abondance de l'écoulement lymphorrhagique, peuvent menacer l'existence.

Quant au traitement, Wegner donne la préférence au bistouri sur les autres méthodes, et ce n'est que lorsque l'emploi de l'instrument tranchant doit être rejeté à cause des hémorrhagies probables, que l'on doit avoir recours à l'écraseur, la galvanocaustie, enfin aux injections interstitielles de teinture d'iode qui ont donnée à Treudelenburg de beaux succès dans le cas de lymphangiomes caverneux du cou. (*R S. M.*, X, 227).

PAUL BERGER.

Contribution à l'histoire de l'adénome du foie, par A. KELSCH et P. KIENER (*Arch. de phys. norm. et pathol.*, n° 5, p. 622, 1876).

MM. Kelsch et Kiener distinguent d'abord de l'adénome du foie les petites tumeurs, souvent très-multiples, qui se trouvent enchâssées, enkystées ou non, dans l'organe hépatique ; ces tumeurs, véritables foies accessoires, ne présentent, au point de vue de la structure, aucune déviation du type normal, et ne présentent aucune altération appréciable.

Rapprochant d'un cas rapporté par Griesinger deux observations personnelles, Kelsch et Kiener font de l'adénome du foie une espèce pathologique ayant des caractères cliniques et histologiques définis.

Dans ces trois cas, des hommes âgés ont été pris d'accès fébriles rémittents, de diarrhée, d'ictère, et enfin de symptômes de cachexie à laquelle ils ont succombé. Le foie, qui pendant la vie était marronné, a présenté à l'autopsie les lésions suivantes : des tractus cirrhotiques, plus ou moins bien organisés, entourent des tumeurs jaunâtres plus ou moins molles, suivant leur grosseur.

Dans les points où la cirrhose est au début, on trouve des acini dont les cellules plus petites ont un noyau net, s'imprégnant plus facilement par le picrocarminate : ces cellules, au lieu de former des travées rayonnant vers le centre de l'acinus, sont disposées en tubes sinueux, pleins, contournés comme ceux du rein. Comprimant les cellules hépatiques voisines qui s'amincissent, s'étalent et disparaissent, ces tubes se développent par bourgeonnement ; ils envahissent d'abord les acini d'un lobule, puis plusieurs lobules, et forment enfin un nodule adénomateux.

A côté de ces lésions, indiquant le premier stade de développement, on trouve des tumeurs plus grosses, entourées d'une zone de tissu conjonctif, et dans lesquelles les cylindres épithéliaux, plus volumineux, atteignent 40 et 70 μ, et sont nettement formés d'une couche externe fibreuse, revêtue d'épithélium. Cet épithélium, au lieu d'être formé d'une couche unique de petites cellules comme dans la première période, est constitué par plusieurs couches de cellules plus grosses, polyédriques; la couche la plus interne est infiltrée de granulations graisseuses ou biliaires, et elle circonscrit un canalicule qui se continue à plein canal, avec les trabécules hépatiques encore existantes.

Enfin, dans un troisième stade de développement, représenté dans les tumeurs plus volumineuses et pouvant être nettement enkystées, l'infiltration granulo-graisseuse envahit les cylindres épithéliaux dans leur entier ; ces cylindres se fragmentent en blocs graisseux irréguliers, ou se ramollissent en une masse vitreuse, colloïde. Enfin, si cette dégénérescence est étendue, des suffusions hémorrhagiques ou fibrineuses se mélangent aux produits de fonte cellulaire ; et on trouve comme terme ultime un liquide puriforme ou chocolat, circonscrit dans la cavité du nodule.

Toutes ces lésions sont-elles spéciales à l'adénome, ou peuvent-elles se rencontrer dans d'autres processus, impaludisme, etc. ? MM. Kelsch et Kiener posent la question sans la résoudre.

La difficulté est également grande pour séparer cette forme anatomique de l'épithéliome cylindrique, auquel M. Ranvier rattache la tumeur de Griesinger. Néanmoins il y a des caractères différentiels, notamment ce fait que dans l'épithéliome la couche de cellules est toujours unique, tapissant des culs-de-sac glandulaires, ce qui ne se voit pas dans l'adénome. Aussi MM. Kelsch et Kiener concluent-ils de leur étude qu'il s'agit là d'un processus spécial et d'une lésion particulière. COUTY.

Zur Cylindromfrage (La question des cylindromes), 2 planches, par Th. von EWETSKY (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXIX*, *p.* 36).

L'auteur a essayé, en s'appuyant sur des observations personnelles, et sur les faits publiés jusqu'ici, d'établir la classification des tumeurs connues sous le nom de *cylindromes* d'après leurs caractères essentiels. Il est arrivé à la conclusion que la plupart d'entre elles doivent être considérées comme des formes pures ou mixtes de sarcomes et d'angiomes.

I. Formes *simples*.—A) Sarcomes plexiformes : *a*) avec dégénérescence colloïde des cellules ; *b*) avec dégénérescence hyaline du stroma connectif.

B) Angiomes (*Angioma mucosum proliferum*).

II. Formes *mixtes*. —C) Angiosarcomes plexiformes.

D) Combinaison d'angiomes avec d'autres néoplasmes.

On se rappelle qu'à l'origine le nom de cylindrome avait été donné à une tumeur vulgaire, l'épithéliome à cellules cylindriques (Cornil et Ranvier). C. Z.

Di una nuova particolare alterazione di centri nervosi (Sur une altération particulière non décrite des centres nerveux), par Vincenzo BRIGIDI (*L'Imparziale di Firenze*, *n°* 20, 1876, *Anal. in Lo Sperimentale*, *février* 1877).

Dans quatre cas de tumeurs cérébrales, l'auteur a rencontré dans la substance médullaire de petites cavités arrondies, pleines d'une matière blanche, dense, transparente et différant par ses réactions de la matière amylacée de la substance colloïde, de la mucine et de la dégénération vitreuse. Sans pouvoir démontrer l'exactitude de son interprétation, il suppose que cette matière est de la myéline qui s'est échappée

de la cavité de la membrane enveloppante des fibres nerveux et s'est solidifiée sous forme de petites masses distinctes. A. PITRES.

Ueber Heterotopie grauer Hirnsubstanz in den Pyramiden der Medulla oblongata (Sur la présence de substance grise du cerveau dans les pyramides de la moelle allongée), par MESCHEDE. — Société de médecine scientifique de Königsberg, 1er novembre 1875 (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 36, *p.* 526, 1876).

Le premier exemple de cette curieuse hétérotopie fut observé par l'auteur chez un dément chronique qui présentait en même temps une duplicité du nerf moteur oculaire externe droit et une tuméfaction ganglioforme anormale du nerf auditif du même côté.

Le second fait concernait aussi un aliéné, en état d'imbécillité. Comme dans le cas précédent, l'hétérotopie se trouvait dans la pyramide gauche et exactement au même niveau. Il y avait, en outre, une différence de volume remarquable entre les deux noyaux olivaires. J. B.

Lésions des nerfs intra-musculaires dans un cas de paralysie saturnine, par MAYOR (*Soc. de biol.*, 28 *avril, et Gaz. méd. de Paris*, n° 19, 1877).

Les nerfs intra-musculaires de l'extenseur commun du pouce ont présenté les lésions suivantes: Dans plusieurs tubes, myéline fragmentée en blocs arrondis; disparition du cylindre axe; noyaux plus nombreux que d'habitude dans quelques tubes, disparition complète de myéline; la gaîne de Schwann seule persiste remplie de noyaux nombreux. Enfin, un nombre assez considérable de tubes sont sains.

Ces lésions confirment donc les travaux de Lancereaux, Vulpian, Gombault et Raymond.

Quant aux fibres musculaires, quelques-unes ont subi manifestement la dégénérescence granulo-graisseuse, presque toutes présentent une multiplication des noyaux fixés à la face interne du sarcolemme. La moelle et les racines antérieures qui correspondent aux nerfs du bras, n'ont pu être examinées. H. HD.

Fait de néphrite chronique avec hydropisie généralisée très-considérable, par MANNKOPF. — Société médicale de Marburg, 3 novembre 1875 (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 14, *p.* 191, 1876).

Voici la particularité remarquable de cette observation : Le liquide obtenu soit par la ponction abdominale (3600cc, 1005 d alcalin), soit à l'aide d'une seringue de Pravaz, par drainage du tissu cellulaire sous-cutané (200cc, 1000 d neutre) offrait une apparence opalescente, légèrement bleuâtre, rappelant un peu l'aspect d'une solution de quinine ; en outre il ne renfermait qu'une très-faible proportion d'albumine non appréciable quantitativement.

La sérosité abdominale contenait une assez grande quantité de chlore, d'acide phosphorique, de potasse, de soude et d'urée. Tout élément figuré y faisait défaut. Dans la sérosité sous-cutanée, il se forma par un repos prolongé un caillot fibrineux, transparent, filiforme.

Naunyn, dans des cas semblables, avait constaté une dégénérescence amyloïde de différents organes et surtout des plus fins vaisseaux des séreuses correspondantes. Dans le fait ci-dessus, l'autopsie n'a rien montré d'analogue. J. B.

Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie (Contribution à l'étude de l'ostéomalacie), 2 planches, par O. LANGENDORFF et J. MOMMSEN (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXIX, p.* 452).

Obs. — Un tailleur, âgé de 28 ans, né de parents sains, avait présenté dès son enfance des signes non douteux de rachitisme. Il est marié et père de trois enfants vivants. Jusqu'à l'âge de 32 ans, sa santé paraît avoir été bonne. A partir de cet âge, il accusa des douleurs rhumatismales, bientôt suivies d'une série non interrompue de fractures diverses se produisant sans cause connue et se guérissant facilement au début. Plus tard apparurent les incurvations caractéristiques des extrémités et une difformité considérable du thorax. Le malade souffrait de difficulté d'uriner et était atteint de calculs vésicaux : il en expulsa un de la grosseur d'une fève pendant son séjour à l'hôpital.

Cet homme entra à l'hôpital de Fribourg pour une fracture de cuisse qui, malgré tous les soins, ne se consolida pas. Un mois après son entrée, l'appétit était conservé et la digestion normale, mais il laissait aller sous lui les urines et les selles.

Trois mois s'écoulèrent, pendant lesquels l'état resta stationnaire, puis apparut une série d'accès d'asphyxie auxquels le malade succomba.

A l'*autopsie*, on constata les altérations diverses d'une ostéomalacie généralisée et très-avancée. Je ne signale que ce qui a rapport aux reins, qui étaient petits et très-congestionnés. Les bassinets, surtout à gauche, très-distendus contenaient un grand nombre de concrétions de couleur chamois, gros comme des haricots. Rien dans la vessie, dont la muqueuse était à peine hyperémiée.

Ce cas a été, de la part des auteurs, l'objet de recherches qui ont porté sur plusieurs points.

I. *Analyse des urines.* — L'état mental dans lequel se trouvait le malade, n'a pas permis de recueillir ses urines d'une manière très-exacte. Malgré cela, la quantité de phosphates contenue dans l'urine était tellement au-dessous de la normale, qu'on peut affirmer que la proportion de ces sels était plutôt diminuée qu'augmentée. En tous cas, il n'y avait pas « l'excès énorme de phosphate calcaire » qui pour certains auteurs est caractéristique de l'affection.

L'oxalate de chaux constaté d'une façon très-irrégulière, était en proportion très-minime.

Les sels de chaux, partie intégrante des os, ne s'éliminaient donc pas au moment de l'observation par les urines, et cependant on ne pouvait guère penser à une autre voie. Le malade ne toussait ni ne crachait, il ne présentait aucun symptôme d'irritation intestinale, et l'on put constater à l'autopsie l'intégrité parfaite des organes digestifs et respiratoires.

Il est probable qu'à l'époque où le malade entra à l'hôpital, l'élimination des sels de chaux était un fait accompli, la maladie ayant atteint un degré où les os ne contenaient en quelque sorte que peu de substance minérale. Cette élimination s'était faite par les urines, et les concrétions trouvées dans les bassinets ne font que confirmer cette idée.

A côté des éléments normaux de l'urine, il convenait d'examiner s'il ne s'y était pas produit d'éléments anormaux.

Or, trois analyses, faites avec le plus grand soin, démontrèrent d'une façon évidente la présence de l'acide lactique. Mais ce fait perd beaucoup de sa valeur, si l'on considère que cet acide existe normalement chez un certain nombre d'individus parfaitement sains. Il y a peut-être une différence quantitative, mais les auteurs n'ont pu résoudre cette question, vu la proportion toujours très-minime de l'acide lactique.

On a décrit dans l'urine des ostéomalaciques une substance albuminoïde de nature indéterminée, à laquelle on a donné le nom étrange « d'*albumindeutoxydhydrat* ». Ce corps, signalé par les auteurs anglais et allemands, ne paraît pas avoir attiré l'attention en France. Cependant dans la thèse de Bouley (*R. S. M.*, IV., 101) nous trouvons, page 99, une analyse de M. Byasson dans laquelle il est dit : « L'urine se trouble par la chaleur ; le trouble est dû à des phosphates de chaux mélangé d'un peu de matière azotée *qui n'est pas de l'albumine.* »

Dans le cas présent, les auteurs ont obtenu des réactions analogues : le corps albuminoïde paraît avoir existé, mais non d'une façon constante et toujours en petite quantité.

II. *Analyse chimique des os.*— Il a été impossible de constater, dans quatre analyses minutieuses, même des traces d'acide lactique. Ce fait est en opposition avec les résultats obtenus par la plupart des auteurs modernes. Pensant que l'apparition de l'acide lactique et de ses sels pourrait bien être un phénomène cadavérique, les auteurs ont abandonné à elles-mêmes des portions d'os et n'ont fait l'analyse chimique qu'au bout d'un mois, sans parvenir davantage à constater sa présence.

Quant au corps albuminoïde dont nous venons de parler et que Virchow a découvert dans la moelle osseuse, on n'en a pas non plus constaté la présence.

L'analyse chimique des os confirme des faits connus : la diminution considérable des sels de chaux, l'augmentation excessive de la graisse, l'absence presque complète des substances gélatigènes.

III. *Examen microscopique des os.* — A l'autopsie on avait trouvé que les os du malade présentaient les trois types d'ostéomalacie admis de nos jours : ostéomalacie rouge, jaune, cystique; les lésions varient suivant l'aspect de l'os, cependant il y a un certain nombre d'altérations communes.

Il convient d'examiner successivement la substance osseuse, la moelle et la substance kystique.

La *substance osseuse* a subi une transformation telle qu'elle ressemble absolument à celle du fœtus, du moins dans les portions les plus altérées. C'est là un fait nouveau, intéressant, et bien en rapport avec ce que l'on voit dans la moelle osseuse. Les canaux de Havers, énormément dilatés sont entourés de longues lamelles osseuses parallèles qui diffèrent essentiellement des *tela ossea* de l'adulte. Ces lamelles parallèles se colorent vivement par le carmin, comme dans les os décalcifiés par les acides, ce qui avait fait dire à certains auteurs que l'identité des effets démontrait l'identité de la cause, et que l'ostéomalacie résultait d'une décalcification des os par l'acide lactique circulant dans le sang. Des expériences comparatives ont démontré à Langendorff et Mommsen qu'il n'y avait aucune ana-

logie entre les travées des os décalcifiés et celles des os ostéomalaciques : la coloration par le carmin ne se fait pas de la même façon, la forme est différente ainsi que la structure intime, comme nous venons de le dire.

La *moelle osseuse*, qui diffère peu de la moelle normale dans l'ostéomalacie jaune, se rapproche beaucoup de celle du fœtus dans l'ostéomalacie rouge, comme l'avait déjà fait observer Virchow. Dans ce dernier cas, on trouve une quantité extraordinaire de globules graisseux et de jeunes cellules arrondies. Les vaisseaux sont gorgés de sang ou contiennent des embolies graisseuses : ce dernier fait est peut-être en rapport avec la façon particulière dont est mort le malade, mais il n'existait d'embolies graisseuses ni dans le foie, ni dans les reins, ni dans le cerveau ; quant au poumon, il n'a pas été conservé.

Les *kystes* sont de grandeurs diverses, tapissés d'une membrane, et contiennent en général un liquide clair, à réaction alcaline sans être toutefois ammoniacal. Dans les canaux de Havers dilatés qui entourent les kystes, dans la substance osseuse elle-même, on rencontre une grande quantité de ces cellules géantes que les auteurs allemands retrouvent un peu partout. Les détails sur ce sujet sont trop arides pour être reproduits ici.

Voici donc en quelques mots les résultats de ce remarquable travail-

Il existe une forme pernicieuse, progressive, de ramollissement osseux, due non pas à l'action locale de certains acides circulant dans le sang, mais à un désordre très-compliqué de tout l'échange des matériaux du tissu osseux. Cela résulte non-seulementt de l'examen chimique des os, mais aussi de l'examen microscopique, lequel montre que l'organe est lésé dans sa totalité (structure fœtale).

Les auteurs ont poussé plus loin l'analyse pathogénique de l'affection et se sont demandé comment se produisait ce changement de structure. Le rôle principal appartiendrait aux cellules géantes qui seraient surtout des organes de résorption.

L'origine des jeunes cellules arrondies de la moelle demeure inconnue. Les kystes étaient probablement, à l'origine, de petits foyers hémorrhagiques dus à l'action de quelque traumatisme léger : on y a trouvé dans certains cas des cristaux d'hématoïdine. C. ZUBER.

Observations diverses.

De la production de l'ulcère simple de l'estomac, par P. HEDENIUS (*Upsala läkareförens förhandl., XII*, 2, *p.* 98, 1876).

Une femme de 61 ans, bien portante d'ailleurs, fut atteinte de hernie crurale étranglée et mourut après l'opération. Voici ce qu'on trouva à l'autopsie du côté de l'estomac. Cet organe, d'un volume normal, renfermait une bouillie liquide d'un brun jaunâtre extrêmement abondante. Au voisinage de la petite courbure, la muqueuse était le siége d'une ecchymose d'un rouge noirâtre de forme ovale, ayant 4 centimètres de long, sur 2,8 de large, dont les bords, très-réguliers, comme découpés, étaient détachés des parties saines environnantes. Vers le bord le plus rapproché de la petite courbure, la muqueuse ecchymosée décollée, et offrant l'apparence de la gelée avait une épaisseur de 3 à 4 millimètres et s'étendait jusqu'à la couche musculaire, encore

reconnaissable à l'œil nu. Cette couche offrait sa consistance ordinaire, une coloration brune, et non cette tuméfaction gélatineuse du tissu sus-jacent. Le côté opposé était plus mince (1 mill. d'épaisseur) et ne dépassait pas la partie superficielle du tissu cellulaire sous-muqueux. Du reste, il n'y avait pas d'autres lésions dans le voisinage. Dans le grand cul-de-sac, au contraire, on rencontrait plusieurs ecchymoses rondes, de la grosseur d'un grain de chènevis, d'un rouge noirâtre, ainsi que des fossettes pâles, superficielles, lenticulaires, creusées dans l'épaisseur de la muqueuse. Les artères correspondantes étaient exsangues, rouges par imbibition, mais sans autre lésion. Rien dans l'œsophage et le pharynx.

A l'examen microscopique, toute structure avait disparu. On trouvait un détritus granuleux mélangé de globules sanguins abondants.

On a évidemment affaire ici à un ulcère simple au début ; infiltration hémorrhagique circonscrite, puis destruction par le suc gastrique. Mais le nom d'ulcère corrosif n'est pas correct d'après l'auteur, cet ulcère se rencontrant encore dans le duodénum au-dessous du canal de Wirsung où le contenu intestinal est alcalin ; il s'agit plutôt d'une digestion par la pepsine. Aussi l'auteur préfère l'expression de *ulcus hemorrhagicum digestivum.*

Quant à l'hémorrhagie, l'auteur croit avec Recklinghausen, Rindfleisch et Key, qu'elle est due à une congestion passive causée par le spasme de la tunique musculaire de l'estomac. On sait, en effet, que ces érosions se trouvent disposées suivant des lignes parallèles au grand axe de l'estomac et correspondant à la base des plis longitudinaux de la muqueuse formés par la contraction de la couche annulaire de l'estomac. Les gastralgies, les vomissements violents et prolongés peuvent donc être rangés dans l'étiologie de l'ulcère simple stomacal. R. CALMETTES.

Sudden death ; perforation of the superior vena cava (Mort subite ; perforation de la veine cave supérieure), par T.-E. POWER (*Brit. med. Journ., p.* 65, 18 *novembre* 1876).

Homme de 49 ans que l'on trouve mort dans son lit le matin. La mort le surprit dans l'attitude du sommeil, les traits n'étaient pas altérés, la bouche était ouverte, pas d'hémorrhagie, la cavité buccale ne renfermait pas de sang ; rigidité cadavérique.

Autopsie, 36 heures après la mort. — Rien d'anormal à l'ouverture du thorax, mais en pressant sur le sommet du poumon droit, du sang veineux s'écoule abondamment et remplit la cavité thoracique. En séparant la plèvre des tissus voisins, sous la clavicule, on voit s'écouler 200 à 300 grammes de pus grumeleux, ressemblant au contenu de l'estomac, et on croit d'abord, en raison de la division de l'œsophage, que telle était réellement la provenance du liquide. Le liquide en effet était blanchâtre, plus consistant que du pus ordinaire et un peu moins grumeleux que le pus d'un abcès strumeux. En cherchant l'origine de ce pus, on ne trouva ni membrane pyogénique, ni kyste. Probablement c'était le contenu d'un abcès diffus du tissu cellulaire, au-dessus et en dehors de la plèvre, de la région cervicale inférieure ; l'origine de cet abcès était fort difficile à trouver. Les tissus voisins et les parois de la veine cave, entre autres, étaient ramollis, le vaisseau était perforé à 1 ou deux centimètres de l'embouchure de la jugulaire et de la sous-clavière. Mais l'hémorrhagie n'avait pas eu le temps de se faire pendant la vie, et la mort probablement avait été la suite d'une syncope, qui se produisit au mo-

ment de la perforation. Les poumons, gorgés de sang, ne présentaient pas d'autres lésions, le cœur, la trachée, l'œsophage étaient sains,

L'auteur ne connaît aucun fait semblable. A. GOUGUENHEIM.

Tumeur congénitale de la région coccygienne, par PANAS (*Soc. de Chirurg.*, 30 *mai* 1877).

Ces tumeurs sont mal connues dans leur nature ; malgré de nombreux travaux, il existe encore une confusion regrettable entre les tumeurs qui proviennent d'un germe (inclusion fœtale), et celles qui constituent une véritable néoplasie, espèce de bourgeonnement embryoplastique par aberration du travail formatif du nouvel être.

L'auteur donne l'examen anatomique détaillé d'une tumeur de ce genre qui se trouvait comme appendue au coccyx à l'aide d'une lame fibreuse, et présentait une sorte de prolongement intra-pelvien logé entre la concavité du sacrum et le rectum poussé en avant. A la coupe, elle était constituée par une masse cérébriforme et rouge occupant sa moitié inférieure, et par un tissu plus consistant, analogue au parenchyme du testicule, dans sa moitié supérieure. Elle offrait en outre une grande cavité kystique, et de nombreux petits kystes en différents points.

A l'examen microscopique, on trouva : des travées fibreuses ; des masses sarcomateuses formées d'éléments embryonnaires ; des noyaux cartilagineux dans les masses précédentes et au milieu des travées ; un épithélium cylindrique cilié, des cellules caliciformes et des bourgeons sessiles ou pédiculés sur la paroi des kystes.

Quelle est la nature de cette tumeur? Aurait-elle pour point de départ la glande de Luschka ? Que signifient les noyaux cartilagineux, étagés de haut en bas comme le ferait une colonne vertébrale rudimentaire ? Que signifie la grande cavité kystique, tapissée d'un épithélium vibratile ? Sont-ce là des portions de voies aériennes et digestives arrêtées dans leur évolution première ? En d'autres termes, faut-il penser à une *inclusion fœtale avortée*, plutôt qu'à une néoplasie pathologique véritable ? Telles sont les questions qu'on doit se poser, sans pouvoir les résoudre.

A propos de ce fait, Depaul rappelle que ces tumeurs ont été étudiées par Molck (thèse de Paris 1868), et qu'il en a lui-même présenté un exemple à la société de chirurgie en 1867. Il a observé depuis quelques exemples de tumeurs périnéales et sacrées, de structures très différentes, dont il rend compte en quelques mots. L. G. R.

Zur Casuistik der congenital Sacralgeschwülste (Observation de tumeur congénitale de la région sacrée), par KORNALEWSKI (*Diss. inaug.*, *Leipzig*, 1877).

Une enfant naît avec une tumeur du volume du poing dans la région sacro-coccygienne ; cette tumeur s'accroît rapidement et atteint les dimensions d'une tête d'enfant, quand la petite malade meurt à l'âge de 3 mois 1/2. La tumeur repose par une large base sur la partie postérieure du sacrum, la peau la recouvre sans présenter aucune altération. Profondément, on sent un pédicule solide, par lequel elle adhère à l'os. On sent de la fluctuation à la partie supérieure ; la partie inférieure a une consistance charnue. Toute la tumeur est enveloppée d'une capsule fibreuse. Le sacrum est dévié en haut et en arrière ; le pédicule part de la face antérieure de la dernière vertèbre

sacrée et du bord droit du coccyx, remontant jusqu'au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite. La dure-mère se prolonge dans l'intérieur de la tumeur.

L'examen microscopique, venant compléter la dissection, montre qu'il s'agit d'une méningocèle spinale avec production de cysto-gliome.

H. THORENS.

Sur un cas de morve latente avec lésions dans les organes génitaux, par COLIN (*Bull. de l'Acad. de méd., t. VI, n° 18, 1877*).

L'animal qui fait le sujet de cette observation est une jument d'une quinzaine d'années, très-maigre et très-faible, qui n'était ploint glandée, n'avait pas d'écoulement nasal, ne présentait ni engorgement des membres, ni tumeurs sous-cutanées, ni ulcérations de la peau, en un mot aucun symptôme appréciable de morve ou de farcin, Cependant, elle était morveuse au plus haut degré avec des lésions nombreuses, dont quelques-unes exceptionnelles, à savoir :

1° Des foyers pulmonaires et hépatiques de divers âges;

2° Une éruption pustuleuse dans la trachée et le larynx;

3° Une atrophie assez avancée des muscles laryngiens du côté gauche due à la compression exercée sur le récurrent du même côté par les ganglions bronchiques hypertrophiés;

4° Des ulcérations dans les organes génitaux;

5° Enfin, une grande quantité de leucocytes dans le sang.

M. Colin pense que ce fait est de ceux qui peuvent expliquer les incubations apparentes de trois, cinq, six mois, une année, sous lesquelles se cachent probablement des morves pulmonaires, trachéales, laryngiennes, dont le début, pour le praticien, semble correspondre seulement à l'apparition des lésions nasales. GASTON DECAISNE.

Fall von tödtlichen Icterus in Folge congenitalen Defectes der Gallenausführungsgänge (Cas d'ictère mortel, suite d'absence congénitale des canaux excréteurs de la bile), par Konrad LOTZE (d'Osterode) (*Berlin. klin. Wochens., n° 30, p. 438, 1876*).

Dès les premières semaines de son existence, cet enfant avait la peau légèrement colorée en jaune. Cette teinte anormale s'accrut sans cesse. A l'âge de 3 mois 1/2 l'enfant était chétif, peu développé, ses téguments étaient flasques, ridés, d'un jaune intense. Sclérotiques vert olive, urine jaune verdâtre, épaisse, riche en matières colorantes biliaires, graissant les doigts ; selles gris jaune clair. Augmentation de volume du foie qui dépasse le rebord costal d'un travers de main. A la palpation cet organe est très-dur. Apyrexie complète. Ni somnolence ni ralentissement du pouls. Appétit et digestions remarquables malgré que l'embonpoint de l'enfant n'en profite pas. Selles jamais complétement décolorées sauf dans les dernières semaines où elles furent parfois argileuses. Mort par bronchopneumonie au début du huitième mois : pendant les quelques jours qui précédèrent œdème léger des pieds et des mains.

Examen cadavérique borné au foie. Cet organe est considérablement hypertrophié, sa dureté est presque cartilagineuse et ses bords sont tranchants. Couleur vert serpentin sombre. Séreuse intimement adhérente au parenchyme dont la périphérie est sèche, terne, parsemée de granulations

saillantes, dures, vert grisâtre un peu plus grosses que des têtes d'épingle. A la coupe, le tissu hépatique est du vert le plus intense; il est parcouru par des cordons durs, gris jaunâtre qui représentent les vaisseaux afférents et efférents; partout on voit sourdre une certaine quantité de bile vert foncé. Canal cholédoque perméable, mais très-étroit. Seul le conduit hépatique droit se laisse poursuivre à quelque distance. Le calibre du gauche est bientôt oblitéré et se trouve continué par des cordons conjonctifs grisâtres qui accompagnent dans le foie les ramifications portes correspondantes.

Le canal cystique manque complétement. La vésicule biliaire occupe sa place habituelle et adhère intimement au foie par du tissu cicatriciel; elle est flasque, contient une petite quantité de mucus ténu, clair, faiblement acide. Les parois de la vésicule sont d'un gris blanchâtre, son canal excréteur est remplacé par quelques cordons solides, blanchâtres, grêles qui s'étendent de l'embouchure normale de ce conduit à la veine porte hépatique pour se perdre dans le tissu cellulaire de celle-ci. Le tissu conjonctif est traversé par des corps vert-sombre, mous, pleins, arrondis, du volume des pois; ce sont les ganglions lymphatiques de la veine porte, hypertrophiés et teints par la bile. Le système vasculaire sanguin est normalement développé. Ligament rond perméable pour un stylet assez gros; canal veineux d'Arantius incomplétement oblitéré.

Au microscope, hyperplasie du tissu conjonctif, dégénérescence granulo-fibreuse du tissu qui constitue une masse homogène présentant par ci par là des cristaux de bilirubine, mais ne laisse plus apercevoir aucune trace de la disposition acineuse. Une partie des cellules hépatiques montrent une grande accumulation de gouttelettes graisseuses, les autres sont remplies de pigment foncé grossièrement granuleux.

Ces lésions rappellent donc celles de la cirrhose hypertrophique.

J. B.

Patent ductus arteriosus; attended by a thrill and two murmous (Perméabilité du canal artériel, se manifestant par l'existence d'un thrill et de deux souffles), par Headham GREENHOW (*Clinical society of London. — Brit. med. Journ.*, *p.* 581, 6 *mai* 1876).

Jeune fille de 17 ans, toussant depuis son enfance et dont le rhume devint bien plus fort un mois avant son entrée à l'hôpital; elle avait une grande oppression, des hémoptysies et maigrissait sensiblement; cette fille, grêle, mal nourrie, était à peine réglée, son thorax était très-étroit. Le pouls était à 130 et la température de 39 à 38°. Au sommet gauche l'auscultation permettait de reconnaître l'existence d'un ramollissement assez avancé. L'impulsion cardiaque était augmentée, et dans les 2e, 3e, 4e espaces intercostaux près du sternum, on percevait un thrill assez intense, en même temps qu'on entendait un souffle systolique très-rapeux, ce bruit masquait les autres temps du cœur. La malade succomba aux progrès de la phthisie.

Autopsie.—En même temps que les lésions avancées de la tuberculose dans le poumon gauche, on trouve une masse ganglionnaire autour de l'artère pulmonaire et de la crosse de l'aorte. Le ventricule cardiaque droit est dilaté et ses parois hypertrophiées, l'oreillette présente des lésions analogues. Le trou ovale est oblitéré. Près de la bifurcation de l'artère pulmonaire est un petit orifice, de la dimension d'une plume de corbeau, dont les bords sont surmontés par une sorte de valvule ou repli de la membrane interne; c'est l'ouverture d'un canal artériel perméable, long de 6 à 7 millimètres environ et qui s'ouvre à la paroi inférieure de l'aorte, en arrière de la sous-clavière gauche. L'ouverture aortique est d'une dimension deux fois égale, à l'ou-

verture pulmonaire et est aussi recouverte en partie par un repli de la membrane interne. Les cavités gauches du cœur et les orifices sont normaux. L'aorte est rétrécie au-dessous de la sous-clavière.

Le diagnostic de cette lésion était presque impossible à faire, toutefois en raison de la lésion pulmonaire, l'auteur a cru à l'existence d'une compression de l'artère pulmonaire. Quant à l'absence de la cyanose, elle était due à la facilité avec laquelle le sang se dirigeait de l'ouverture plus large de l'aorte dans l'ouverture plus étroite de l'artère pulmonaire, et c'est au passage du sang de l'un à l'autre de ces vaisseaux que l'on devait d'entendre ce bruit qui couvrait les deux bruits normaux du cœur. A. GOUGUENHEIM.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

I. — **Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Necrose (Recherches expérimentales sur l'ostéite et la nécrose)**, par F. **BUSCH** (*Archiv f. klin. Chirurgie, XXe vol., 2e fasc., p. 237, 1877 et Berlin. klin. Wochens., n° 49, p. 705, 1876*).

II. — **Die Knochenbildung und Resorbtion bei wachsenden und entzündeten Knochen (De la formation et de la résorption du tissu osseux dans les os en voie d'accroissement)**, par F. **BUSCH** (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XXI, fasc. 1, p. 150*).

III. — **Ueber das Wachsthum und die Regeneration der Röhren-Knochen mit besonderer Berücksichtigung der Callusbildung (De l'accroissement et de la réparation des os longs, considérations sur la formation du cal)**, par **Hermann MAAS** (*Langenbeck's Archiv für klin. Chirurg., vol. XX, fasc. 4, p. 708*).

I. — La méthode expérimentale à laquelle a eu recours l'auteur est la suivante :

Au moyen de deux trépanations, il a fait passer une anse galvanique au travers d'une plus ou moins longue partie du canal médullaire d'un os long, et portant le fil à une température élevée et soutenue, il a déterminé une cautérisation d'intensité variable. Un premier degré de cautérisation ne produisait point de nécrose, mais seulement une ostéite plus ou moins intense ; — dans un second degré, il y avait mortification d'une couche d'os plus ou moins épaisse autour du canal médullaire et formation d'une nécrose centrale ; — dans un troisième et un quatrième degré, l'os était nécrosé dans toute son épaisseur et parfois dans toute sa circonférence (nécrose pénétrante et nécrose totale), enfin les parties molles participaient elles-mêmes à la destruction.

1er *degré.* — Les animaux ayant été sacrifiés du 53e au 73e jour, l'os présentait les caractères suivants : épaississement du périoste, dépôts osseux dans son épaisseur, dépôts très-irréguliers où les vaisseaux, les lamelles et les trabécules sont disposés sans ordre. Plus tardivement

paraissent se développer des productions ostéophytiques dans le canal médullaire; elles peuvent complétement oblitérer ce dernier. L'os ancien est d'abord très-facilement reconnaissable du tissu osseux de nouvelle formation; mais il se raréfie bientôt, soit par l'agrandissement des canaux de Havers, soit par la formation de lacunes de Howship; la distinction entre l'os ancien et l'os nouveau devient alors plus difficile et finit par n'être plus possible. Busch insiste beaucoup sur les traînées conjonctives qui, du périoste, s'avancent en rayonnant dans l'épaisseur des couches osseuses nouvelles; l'épaississement du périoste, suivant lui, est dû à l'envahissement en quelque sorte des couches voisines, tissu cellulaire, muscles, etc... Mais le tissu osseux ne se forme qu'à la face profonde de ce périoste épaissi, jamais il n'envahit les tissus environnants. Les résultats de l'examen pratiqué par Busch confirment à cet égard les expériences d'Ollier. — L'auteur a trouvé des cellules géantes à la face interne du périoste, mais il ne peut se prononcer sur leur signification; sont-ce des éléments d'évolution ou de résorption du tissu osseux? Enfin, à la face profonde du périoste, on trouve de place en place de petits noyaux de cartilage hyalin, de telle sorte que l'on peut dire que dans l'ossification périostique, les deux processus formateurs de l'os se retrouvent: l'ossification aux dépens du tissu fibreux et celle aux dépens du cartilage.

Mais quelle est l'origine des dépôts osseux que l'on trouve dans le canal médullaire? On sait que, d'après Maas, ce ne serait point à l'ossification du tissu médullaire qu'ils seraient dus, mais à la pénétration de productions émanées du périoste et traversant le tissu compacte par les perforations pratiquées pour obtenir la nécrose: afin de trancher ce point, Busch a eu recours à des expériences dans lesquelles il ne produisait pas de perforation, et même après avoir déterminé une nécrose très-superficielle de la diaphyse par l'ablation du périoste, il a vu ces dépôts osseux se produire dans le canal médullaire; ce fait semblerait donc indiquer que le bouchon osseux du canal médullaire provient directement de l'ossification de la moelle osseuse.

2e *degré*. — Nécrose centrale. Le périoste s'épaissit et forme de nouvelles couches osseuses au niveau de la nécrose; celle-ci est invaginée dans une double enveloppe formée par les restes de l'os ancien et par l'os de nouvelle formation. Pourtant, si l'épaisseur des couches osseuses qui n'ont pas été détruites est peu considérable, elles sont résorbées en totalité par le travail de démarcation et les granulations charnues, qui isolent le séquestre. A une distance plus ou moins considérable l'os présente les altérations de l'ostéite. La surface externe du séquestre est perforé d'une multitude de cavités (lacunes d'Howship) où pénètre le tissu de granulations et où l'on trouve des myéloplaxes. Dans aucun des cas observés par l'auteur sur des animaux adultes il n'y avait d'élongation de l'os, ce qui aurait dû avoir lieu si les os étaient doués d'un allongement interstitiel que pourraient exagérer les excitations pathologiques.

3e *degré*. — Nécrose totale. Ici plus de couche continue d'ostéophytes environnant le séquestre. La capsule est formée de deux parties séparées, développées aux dépens des deux bouts de l'os resté sain. La continuité de l'os est donc interrompue, ainsi que l'avaient remarqué auparavant Scarpa, Léveillé, Richerand, J. Müller, Sédillot et d'autres. L'ex-

tirpation du séquestre ne paraît avoir aucune influence sur cette insuffisance de la réparation.

4e *degré.* — Lorsque les parties molles environnant l'os sont atteintes dans leur vitalité, la mort est en général rapide. L'os resté sain ne présente aucune trace d'inflammation réactive.

II. — Busch a profité de ses expériences sur l'ostéite pour chercher à élucider quelques-uns des points obscurs de l'histoire de la formation et de l'accroissement des os. Il mentionne dans un court historique les opinions diverses que les auteurs modernes ont émises sur ce point et passe aussitôt aux résultats de sa propre observation. Il rappelle tout d'abord que le rôle du périoste dans l'ossification a été compris de façons tout opposées par Virchow et par Ollier. En résumé, pour Virchow, le périoste n'est qu'une variété de tissu conjonctif qui concourt à l'ossification. Pour Ollier, la couche ostéogène du périoste est un tissu spécial doué d'une fonction, d'une propriété spéciale, celle de former et de reproduire l'os. Busch a cherché la solution de ce différend dans l'étude du rôle du périoste dans les ostéites expérimentales et non dans la formation du cal où la complexité du traumatisme rend les données du problème bien plus sujettes à contestations. Voici le résultat de ces expériences :

Lorsqu'on examine semaine par semaine des os sur lesquels on a déterminé un travail d'ostéite au moyen de la cautérisation, on constate le gonflement, la vascularisation du périoste, et, dès le 2e septénaire, la production d'un anneau osseux de nouvelle formation, constitué par de minces lamelles disposées sans ordre, mais toujours groupées autour des vaisseaux de la couche profonde (ostéogène) du périoste. Celle-ci présente en même temps des îlots cartilagineux qui augmentent bientôt de nombre et d'étendue. Les dépôts osseux de nouvelle formation ne se séparent pas nettement d'abord de la couche ostéogène du périoste; ils pénètrent irrégulièrement dans son épaisseur, et ce n'est que vers la 4e semaine, que le travail de condensation en égalise la surface.

Les parties molles, le tissu conjonctif qui entoure le périoste prennent-ils part au travail d'ossification, se font-ils *périoste* à leur tour, ainsi qu'on pourrait le croire après avoir constaté la tuméfaction considérable de cette membrane, et l'absence de limites bien nettes qui la séparent des tissus environnants? ou bien toute la prolifération se fait-elle dans la couche ostéogène du périoste qui refoulerait excentriquement sa couche externe, produisant ainsi le gonflement apparent de cette membrane? C'est à cette dernière manière de voir que se range l'auteur, pour les raisons que voici : Le tissu cellulaire environnant ne participe pas au travail d'ossification, car *dans les ostéites* les nerfs et les vaisseaux ne sont pas compris dans l'os de nouvelle formation, mais sont refoulés excentriquement ; s'ils sont compris dans certains cals, cela tient aux conditions particulières de la fracture et des rapports anatomiques; de plus, dans les ostéites les muscles ne sont jamais envahis par l'ossification ; le gonflement périostique atteint son maximum là où les parties molles offrent le moins de résistance et sont le moins épaisses, et pourtant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané (à la face interne du tibia) ne sont jamais envahis par l'ossification.

La moelle osseuse peut-elle reproduire du tissu osseux? Busch n'est pas loin de l'admettre. Il adopterait assez volontiers l'opinion de Strel-

zoff, qui pense que la moelle primordiale est une dépendance de la couche profonde du périoste, et qu'elle est capable, en revenant à l'état fœtal, de former un tissu osseux. Il relate, à ce propos, l'intéressante expérience que voici : Chez un animal sur lequel il avait introduit dans une perforation faite avec le trépan une tige de laminaire, il trouva que celle-ci bouchait absolument l'orifice qui traversait le tissu osseux et que néanmoins le canal médullaire était oblitéré par un bouchon osseux de nouvelle formation. On ne pouvait attribuer par conséquent sa production à l'irruption des bourgeons partis de la couche ostéogène du périoste dans le canal médullaire à travers l'orifice artificiel produit par la trépanation.

Busch confirme les idées de Gegenbaur et de Kölliker relatives au rôle des ostéoblastes, et pense que ces éléments se retrouvent à toutes les périodes de l'existence de l'os à la surface interne des canaux de Havers qu'ils tapissent.

Pour ce qui est de la résorption du tissu osseux, il en décrit deux ormes : l'une d'elles s'effectue au moyen des myéloplaxes qui se trouvent dans les lacunes d'Howship dont est creusé l'os en voie de résorption. L'autre a pour siége les canalicules de Havers, elle se traduit par leur agrandissement : le diamètre de ces canaux en effet de 0,009 — 0,03 de mm., arrive à mesurer 0,1 — 0,3 — 0,6 de mm., en trois ou quatre semaines. Dans ces canaux en voie de dilatation, autour des vaisseaux qu'ils renferment, on ne trouve pas de cellules géantes, mais bien des ostéoblastes en grand nombre. Ces éléments auraient donc la double faculté de produire du tissu osseux ou d'en déterminer la résorption.

III. — 1° *Développement et accroissement des os longs.* — Nous serons bref sur ce chapitre, un grand nombre des détails qu'il renferme ayant été l'objet d'un examen complet dans cette revue (*R. S. M.*, IX, 332). Après avoir décrit la période embryonnaire où l'os est préformé à l'état cartilagineux, l'auteur insiste sur l'apparition des vaisseaux dans le périoste et dans le cartilage d'ossification, et sur leur rôle dans la formation des dépôts calcaires, d'abord, puis du tissu osseux lui-même. Il existe dans l'os embryonnaire deux réseaux vasculaires distincts, l'un périostique, autour duquel se forme l'os périostique, l'autre correspondant aux ramifications de l'artère nourricière et qui est le centre de la formation de l'os endochondral de Strelzoff. Maas décrit avec soin les modifications qui surviennent dans le cartilage au moment de son ossification, et insiste sur les raisons par lesquelles on a cherché à expliquer le dépôt, puis la résorption des sels calcaires.

L'on voit, dit-il, l'ossification se faire autour du réseau sanguin, dans deux districts absolument séparés : dans le département périostique ou périchondral, les cellules du périoste, les *périostéoblastes*, fournissent le matériel nécessaire à l'apparition du tissu osseux et se transforment soit en fibrilles (fibres de Sharpey), soit en cellules, cavités osseuses (ostéoplastes). Dans la formation endochondrale, les cellules du cartilage se transforment en ostéoblastes, qui présentent les mêmes caractères morphologiques et la même évolution que les périostéoblastes. La résorption du tissu osseux se fait le long des veines et des veinules par le moyen des cellules géantes.

Maas s'élève énergiquement contre l'opinion de ceux qui prétendent qu'il y a apposition de couches osseuses à la face interne du canal mé-

dullaire même après la période embryonnaire, même après l'ossification complète des épiphyses. Il affirme que dès que tout vestige de cartilage a disparu, la formation du tissu osseux nouveau cesse au niveau des points correspondants, et que les trabécules dépendant de l'os endochrondral qui n'ont pas été détruites par le travail de résorption se confondent d'une manière intime avec les couches d'origine périostique. Dans toute cette partie de son travail l'auteur adopte presque entièrement les vues de Kölliker et de Ranvier.

2° *Régénération des os longs :* A) *Régénération du périoste.* — De quelques expériences qu'il serait trop long de décrire, Maas conclut que ni l'os, ni le tissu conjonctif ne peuvent reproduire le périoste, quand il a été détruit. La régénération du périoste provient toujours du périoste lui-même.

B) *Rôle et régénération de la moelle osseuse.* — L'auteur, s'appuyant sur ses expériences et sur celles d'Ollier, conclut que le tissu médullaire ne peut jamais donner lieu à la formation du tissu osseux. La moelle, lorsqu'elle est détruite en partie, se régénère aux dépens de ses restes, ou de celle qui accompagne les vaisseaux dans les canaux de Havers. Lorsqu'à la suite de la destruction de la moelle d'un os long, l'ossification envahit le canal médullaire, ce fait est dû au bourgeonnement de la couche ostéogène du périoste et aux prolongements qu'elle envoie dans le canal médullaire au travers des solutions de continuité des couches compactes. Pour ce qui est du cartilage épiphysaire, il ne se régénère pas non plus lorsqu'il a été détruit, et si l'on observe encore, comme l'a fait remarquer Ollier, un certain degré d'allongement de l'os ainsi mutilé, cela n'a lieu que pour les os conjugués (radius et cubitus, tibia et péroné), l'os intact exerçant une sorte de traction sur l'os malade et produisant ainsi son élongation.

3° *Formation du cal.* — Ce n'est ni le tissu osseux, ni la moelle qui détermine la régénération du tissu osseux. Ce rôle est uniquement dévolu au périoste. Parmi les premiers phénomènes que l'on observe du côté de celui-ci et qui mènent à la formation du cal, il faut remarquer d'abord la réplétion des vaisseaux du périoste et la diapédèse abondante des globules blancs qui entourent les vaisseaux, dissocient les fibres du périoste, s'accumulent entre sa face profonde et l'os lui-même. Bientôt l'espace limité par le périoste gonflé est rempli par un tissu absolument semblable au cartilage d'ossification embryonnaire et encore dépourvu de vaisseaux. Le cal peu à peu présente la consistance, l'aspect et tous les caractères du cartilage, et c'est dans ce cal cartilagineux que procède l'ossification comme dans le cartilage ordinaire. Ici encore la vascularisation précède la formation du tissu osseux; les vaisseaux qui pénètrent le cal procèdent du périoste. Puis la résorption s'empare de cette masse au niveau du canal médullaire dont la moelle est redevenue fœtale; la surface du cal éprouve une résorption semblable, tandis que ce qui en reste se condense par l'apposition de nouvelles couches osseuses à celles qui existent déjà.

Tels sont les résultats exposés dans ce long travail, qui est accompagné de la relation d'un grand nombre d'expériences, de planches nombreuses et d'une bibliographie très-soignée. PAUL BERGER.

De l'excision des cartilages de conjugaison pour arrêter l'accroissement des os et remédier à certaines difformités du squelette, par L. OLLIER (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, février et mars* 1877).

Après avoir démontré, dans son traité expérimental et clinique de la régénération des os, qu'on peut arrêter les os dans leur accroissement, changer leur forme et leur direction par certaines opérations déterminées (en particulier par l'excision des cartilages de conjugaison) ; qu'on peut ainsi reproduire les diverses difformités du squelette observées en clinique; qu'enfin, après les avoir produites, on peut les corriger par d'autres opérations reposant sur la théorie de l'accroissement de l'os en longueur par le cartilage de conjugaison, M. Ollier fit application à la pathologie de ses recherches de physiologie.

L'auteur publie aujourd'hui les résultats cliniques qu'il a obtenus : c'est, d'une part, sur les observations, d'autre part sur les données physiologiques qu'il a réunies, que M. Ollier appuie et légitime les conclusions suivantes :

1° On arrête l'accroissement des os en longueur par l'excision de leurs cartilages de conjugaison. Cette opération donne chez l'homme, les mêmes résultats que chez les animaux.

2° L'excision des cartilages trouve son application rationnelle dans le cas de développement inégal des os parallèles de l'avant-bras et de la jambe.

L'un des deux os qui composent ces segments des membres, vient à être arrêté dans son développement, l'autre continuant de s'accroître selon les lois de son développement normal, deviendra relativement trop long. Sa forme, sa configuration, ses rapports avec l'os voisin seront nécessairement changés et il en résultera des déviations progressives de la main ou du pied.

3° En arrêtant le développement de cet os, qui tout en ayant à peine sa longueur normale, se trouve trop long par rapport à l'os parallèle, on fait cesser la déviation de la main et du pied. Ses organes reprennent progressivement et d'eux-mêmes leur direction première.

4° Cette opération n'est pas applicable à tous les cartilages de conjugaison à cause de leurs rapports avec les cavités articulaires. Mais, à la jambe et à l'avant-bras, c'est-à-dire pour les régions auxquelles l'excision des cartilages est spécialement applicable, les cartilages peuvent être atteints sans danger, pourvu qu'on n'intéresse que leur partie superficielle en respectant au moins leur moitié profonde. Après l'opération, on doit placer le membre dans un bandage ouato-silicaté et le condamner à une immobilité absolue.

5° Plus efficace et plus rationnelle que la résection d'un fragment de la diaphyse, cette opération devra être proposée toutes les fois que la déviation de la main ou du pied résistera à l'usage des appareils de redressement, et surtout lorsque la difformité, progressive de sa nature, exposera le sujet à une gêne fonctionnelle de plus en plus marquée. Les chances d'aggravation sont en raison du temps que le sujet a encore à parcourir pour l'achèvement de sa croissance. L. L.

De l'influence de la moelle épinière sur la température, par H. PARINAUD (*Arch. de phys. norm. et path.*, nos 1 et 2, 1877).

M. Parinaud a constaté, sur des lapins, ce fait connu depuis longtemps, qu'après la section de la moelle la température générale s'abaisse considérablement, l'animal devenant véritablement, comme l'a dit Cl. Bernard, un animal à sang froid. M. Parinaud a fait alors l'hypothèse suivante : la moelle épinière agit, comme on sait, sur la calorification par des nerfs vaso-moteurs et par des nerfs trophiques: la paralysie vaso-motrice échauffe la partie et la suspension de l'influence trophique la refroidit ; et l'on doit expliquer le refroidissement général observé après la myélotomie par cette paralysie des nerfs trophiques médullaires, dont l'influence serait prédominante.

Cette explication, l'auteur l'appuie sur ce seul fait : dans ses expériences, la température de l'aine, c'est-à-dire de la partie située au dessous de la section médullaire, est devenue progressivement inférieure à celle de l'aisselle, la différence ne dépassant pas du reste quelques dixièmes de degré. Pour l'auteur, cette diminution de température ne peut être expliquée que par une diminution des combustions chimiques dans les parties correspondantes ; et si la circulation et la respiration se ralentissent après la myélotomie, comme M. Parinaud l'a constaté après d'autres expérimentateurs, du reste sans employer d'appareils précis, c'est parce que les « besoins » de l'organisme refroidi deviennent moindres. La myélotomie n'agit pas directement sur la circulation, et après cette lésion l'animal conserve en partie la « faculté » d'équilibrer sa température, et la preuve que les troubles de la température périphérique sont restés les mêmes quand l'auteur a fait la section de la moelle au-dessous du nerf cardiaque, vers la 4e et 5e dorsale, et non pas au niveau des vertèbres cervicales, comme dans ses autres expériences. D'après M. Parinaud, la paralysie vaso-motrice expliquerait simplement l'augmentation momentanée de la température périphérique, constatée aussitôt après la myélotomie ; et l'augmentation persistante et considérable de la température générale, souvent observée chez l'homme après des lésions analogues, serait toujours produite, non par la section médullaire elle-même, mais par une myélite consécutive.

A côté de ces explications, ce travail contient plusieurs faits intéressants. Ainsi, dans ces expériences, l'abaissement général et rapide de la température s'est produit, quoique la température extérieure égalât au moins 21°, atteignant quelquefois 30° ; et l'auteur indique pourquoi ces résultats diffèrent de ceux obtenus par Naunyn et Quincke dans d'autres conditions.

M. Parinaud a constaté aussi, trois fois sur vingt expériences, une gangrène rapide des organes génitaux externes, et ce fait inconstant et complexe lui sert d'argument pour sa théorie de l'abaissement de température par suspension de l'influence trophique médullaire. COUTY.

Ueber den Einfluss erhöhter Temperatur auf den Organismus (Influence d'une température élevée sur l'organisme), par LITTEN. — 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876 (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n*° 50, *p*. 728, 1876).

Une haute température détermine, dans l'espace de 36 à 48 heures, une dégénérescence graisseuse, plus ou moins intense, qui commence par le foie et s'étend ensuite au cœur, aux reins et à tous les muscles volontaires.

Cette altération est le résultat d'un trouble de la nutrition, dû à ce que, sous l'influence d'une chaleur extérieure considérable, la combustion du carbone subit un amoindrissement important.

On observe aussi une diminution dans l'exhalation d'acide carbonique durant les 6 ou 8 heures qui suivent l'expérimentation. Ce phénomène s'explique par une moindre absorption d'oxygène qu'il faut rattacher elle-même à la destruction des globules rouges du sang sous l'action de la température élevée. J. B.

Die Ausscheidung der Weingeistes durch Nieren und Lungen (De l'élimination de l'alcool par les reins et les poumons), par C. BINZ (*Archiv für exper. Path. und Pharm.*, 2 *février* 1877).

L'auteur rappelle les opinions qui ont cours dans la science relativement aux propriétés de l'alcool. Suivant les uns, l'alcool ne serait pas détruit dans l'économie ; suivant les autres, l'oxydation le ferait participer à la production de la chaleur et des forces vives. Cette manière de voir concorde peu avec l'abaissement de la température et la diminution de l'urée et de l'acide carbonique qui résultent de l'administration de l'alcool à dose suffisante. Dans sa toxicologie, Bœhm (*Ziemssen's Handb.*) est partisan de l'élimination de l'alcool par les reins, la peau et le poumon.

L'auteur étudie la question au point de vue des fonctions des poumons et des reins. Il a expérimenté chez des individus atteints de diverses affections inflammatoires, et s'est servi de cognac, de vin rouge, de brandevin, etc.

Il conclut, en ce qui concerne les reins, « que chez les fébricitants, il n'y a généralement qu'une très-faible quantité de l'alcool absorbé qui soit éliminée par les urines. » Il fait remarquer, en outre, que les variations de la quantité d'alcool éliminée ne concordent pas avec les variations de la température. Cela tient à l'intervention de divers facteurs tels que les modifications de l'état des vaisseaux cutanés, des glandes sudoripares et de la tension artérielle.

En ce qui concerne l'élimination par le poumon, il arrive à la conclusion suivante : sur une quantité moyenne de 50 centilitres d'alcool absolu, correspondant environ à 5 décalitres de vin du Rhin ou à 1 litre de bière forte, il est impossible de reconnaître la moindre partie d'alcool éliminée par le poumon, dans l'intervalle qui s'écoule entre la dixième minute et la cinquième heure qui suivent l'absorption de l'alcool ; et il fait re-

marquer que, passé ce temps, il y a peu de chance pour que l'élimination se produise. E. BRISSAUD.

Contribution à l'étude du mécanisme des bruits respiratoires normaux et anormaux, par MM. A. BONDET et A. CHAUVEAU (*Revue mensuelle de médecine et de chir., p.* 161, *mars* 1877).

Il s'agit ici d'une série d'expériences exécutées sur un cheval atteint de pneumonie gauche, expériences fournissant les renseignements les plus précis relativement à la théorie du siége des bruits respiratoires.

En auscultant la poitrine du cheval, à son entrée à l'infirmerie, on constate :

A droite, dans toute l'étendue du poumon, une augmentation considérable du murmure physiologique inspiratoire ; l'absence de tout bruit expiratoire.

A gauche, un murmure inspiratoire très-intense dans toute la moitié supérieure de la poitrine. Dans la moitié inférieure, un double souffle tubaire abolissant et remplaçant le murmure vésiculaire. Le souffle tubaire d'inspiration est plus long, mais moins rude ; celui d'expiration, plus fort, mais plus bref.

L'auscultation de la trachée permet de constater que les deux souffles qui se produisent dans ce conduit ont exactement les mêmes caractères que les deux souffles pulmonaires, ceux-ci sont seulement moins forts que ceux-là.

Cette étude terminée, on pratique à la trachée, une incision longitudinale de 20 centimètres environ ; les lèvres de cette plaie peuvent être écartées avec les doigts indicateurs. Cette ouverture livre à l'air, pendant l'inspiration et l'expiration, un passage facile, et permet d'étudier les caractères que prennent les bruits respiratoires quand l'air ne passe plus par le larynx ou n'y passe qu'en quantité tout à fait insignifiante :

1° *Auscultation de la région hépatisée ; trachée fermée.* — Souffle tubaire double, plus long et plus faible pendant l'inspiration, plus rude et plus court pendant l'expiration ;

Trachée ouverte.—Plus de souffle tubaire pendant l'inspiration, souffle tubaire expiratoire persistant, mais beaucoup plus faible et plus bref, tout à fait avorté;

2° *Auscultation de la trachée sous la plaie à l'entrée de la poitrine.*— Mêmes phénomènes. Au moment où la trachée est ouverte, le souffle d'inspiration disparaît à peu près complétement, et le souffle expiratoire devient plus doux ;

3° *Auscultation du poumon sain et de la partie non hépatisée du poumon malade.*—Que la trachée soit ouverte ou fermée, on entend toujours exclusivement, de la manière la plus nette et avec les mêmes caractères, le murmure inspiratoire normal : peut-être ce murmure qui est toujours très-fort, augmente-t-il d'intensité au moment de l'ouverture de la trachée;

4° *Auscultation du poumon sain et du poumon malade pendant qu'on produit des bruits trachéaux.* — Un tube de caoutchouc étant introduit entre les lèvres de la plaie trachéale, on fait vibrer l'air de la trachée en soufflant dans une anche membraneuse fixée au bout libre du tube.

Le son engendré dans ces conditions, qui se rapprochent autant que possible des conditions de production de la voix, retentit avec la plus grande netteté dans la partie hépatisée du poumon gauche, en sorte que le bruit paraît se produire sous l'oreille même de l'observateur.

Quand l'oreille était appliquée au niveau des parties saines, le retentissement du son était absolument nul.

Ces expériences prouvent :

1° Que le tissu pulmonaire, à l'état physiologique, est un très-mauvais conducteur du son, puisqu'il interceptait les bruits produits dans le tube trachéal par l'anche membraneuse;

2° Que le murmure inspiratoire normal n'est point un bruit engendré ailleurs que dans le poumon, mais nécessairement un bruit naissant sur place et résultant de l'entrée de l'air dans les infundibula;

3° Que le tissu pulmonaire hépatisé est un bon conducteur puisqu'il amène à l'oreille appliquée sur la poitrine les vibrations sonores provoquées avec une anche dans le tube trachéal ;

4° Que les souffles tubaires de la pneumonie ayant les mêmes caractères que les souffles de la trachée ne sont qu'un seul et même phénomène perçu avec les mêmes caractères dans deux endroits différents ;

5° Que les souffles tubaires comme les souffles de la trachée sont liés à la veine fluide qui se forme, quand l'air passe au travers du rétrécissement laryngien, puisque le souffle disparaît complétement au moment où l'air *inspiré* pénètre par la plaie trachéale. Si le bruit persiste dans l'expiration, c'est que l'ouverture de la trachée ne saurait abolir la veine soufflante expiratoire ; seulement celle-ci, en sortant de l'ouverture trachéale très-large, donnera lieu à un bruit faible, bref, avorté, au lieu du bruit rude qu'elle engendre au sortir de l'orifice glottique relativement étroit.

L. LANDOUZY.

De l'influence des battements du cœur sur le poumon; recherches expérimentales sur la cause des souffles extra-cardiaques, par Paul REGNARD (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, p.* 333, *mai* 1877).

On sait, depuis longtemps, que, parmi les bruits qui s'entendent à la région précordiale, un certain nombre ne correspondent à aucune lésion de l'organe de la circulation. On sait que ces bruits, passagers, peuvent disparaître pour revenir ensuite, que souvent même ils se développent instantanément dans certaines positions de l'individu, et, en particulier, dans le décubitus dorsal.

Ces souffles semblent dus à l'action des battements du cœur sur la lame pulmonaire placée au devant de lui, à une compression du poumon par le cœur. Cette opinion, explicitement professée par Laennec, manquait jusqu'à ce jour des preuves positives que nous fournit M. Regnard en expérimentant directement sur l'homme vivant.

L'expérience est disposée de la façon suivante : sur les côtes d'un adulte qui retient sa respiration pendant 20 ou 30 secondes, on applique un pneumographe des plus sensibles, l'appareil trace une ligne absolument droite. Dans ces conditions, les narines étant pincées par un instrument spécial, on introduit dans la bouche du sujet un tube terminé par un polygraphe à très-long levier. On voit alors le stylet inscrire régu-

lièrement des battements rhythmiques avec ceux du cœur, pendant que le pneumographe reste complétement immobile; de plus, si on étudie le tracé donné par le stylet, on remarque que le grand soulèvement qui représente la systole ventriculaire est précédé d'un léger crochet qui représente le battement de l'oreillette.

Cette expérience fournit la *preuve écrite* que la théorie de Laennec est vraie et que le cœur vient bien frapper le poumon placé autour de lui.

Restait à démontrer si la lame pulmonaire précordiale était seule frappée : les tracés obtenus en expiration complète, puis en inspiration maxima (conditions dans lesquelles diminuent les souffles extra-cardiaques), répondent affirmativement à cette question, en montrant que le cœur agit peu sur la lamelle pulmonaire, qui, dans le premier cas, se retire devant le cœur, et qui, dans le second cas, se vide difficilement parce qu'elle est plus tendue.

Des tracés pris de la même manière mais les uns dans la station assise, les autres dans la position couchée, montrent une différence considérable d'amplitude, le choc cardiaque étant bien plus marqué dans le décubitus horizontal que dans le décubitus vertical, ce qui concorde pleinement avec les données cliniques, puisque les souffles extra-cardiaques augmentent sensiblement dans le décubitus dorsal, pour diminuer considérablement et disparaître quelquefois dans la position assise, le cœur se dégageant, dans la station, d'une partie de ses rapports immédiats avec le poumon.

A ces tracés obtenus sur l'homme sont joints des tracés pris sur le chien curarisé, après introduction directe du pneumographe dans la trachée ; cette expérience a pour but, en montrant que les amplitudes du tracé sont bien dues au choc cardiaque, de prouver que le simple battement des artères intra-buccales et intra-pharyngiennes ne suffit pas à provoquer les variations de pression qu'enregistre chez l'homme le polygraphe. L. LANDOUZY.

Recherches sur les troubles cardiaques qui déterminent les intermittences du pouls, dites fausses intermittences, par François FRANCK (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 16 *avril* 1877, *et Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, *n°* 20, *p.* 313, 1877).

Les intermittences du pouls ou fausses intermittences, si fréquemment observées dans les cas de lésions valvulaires du cœur, et principalement dans l'insuffisance mitrale, peuvent être dues à trois causes :

1° Il y a une insuffisance mitrale. Le ventricule se vide tout entier dans l'oreillette : systole avortée par reflux mitral.

2° Il n'y a pas de reflux par insuffisance, mais le ventricule donne une pulsation sans ondée : systole avortée par défaut d'énergie.

3° Le rhythme du cœur est troublé : après une systole qui a vidé le ventricule, survient une nouvelle systole anticipée, alors que le sang n'a pas eu le temps d'affluer de l'oreillette dans le ventricule : systole avortée par défaut de réplétion du ventricule.

L'étude de ces trois variétés de systoles avortées a été faite au moyen de la méthode graphique (inscription simultanée du pouls et des batte-

ments du cœur). Cette méthode seule permet de constater des caractères spéciaux qui échappent à la palpation et à l'auscultation.

Dans les expériences sur les animaux, on recueille le tracé de la pression carotidienne ou fémorale en même temps que les battements du cœur.

1° *Systoles avortées par défaut de réplétion* (*systoles anticipées*).

Le ventricule se contracte à vide, lorsqu'une systole succède *immédiatement* à celle qui la précède ; il n'y a pas de pulsation artérielle, parce que le sang de l'oreillette n'a pas eu le temps de pénétrer dans le ventricule.

Fréquentes chez l'homme, dans l'insuffisance mitrale, ces systoles anticipées peuvent être reproduites expérimentalement, soit en excitant la paroi interne du ventricule, au moyen de la sonde cardiaque, soit en électrisant le cœur (cœur de tortue) à des moments variables de sa phase non réfractaire.

Dans les cas d'insuffisance mitrale, l'anticipation des systoles n'ayant pas toujours lieu au même moment, l'avortement du pouls n'est pas toujours également complet.

2° *Systoles avortées par reflux mitral.*

Chez les malades atteints d'insuffisance mitrale, les tracés simultanés du cœur et du pouls montrent que : « quand une série de systoles a produit une élévation de la pression dans le système aortique en y envoyant des ondées successives et pressées, le ventricule gauche se trouve en présence d'un obstacle représenté par la pression qui maintient fermées les valvules sigmoïdes ; ne pouvant soulever ces valvules, il donne une systole qui refoule dans l'oreillette la totalité du contenu ventriculaire, à travers l'orifice insuffisant ; or, pendant que s'opère ce reflux mitral, la pression aortique a le temps de s'abaisser, grâce à l'écoulement par les branches périphériques ; les valvules sigmoïdes peuvent être soulevées par la systole suivante et une nouvelle série recommence... Dans l'insuffisance mitrale, le ventricule partage donc habituellement ses ondées entre l'aorte et l'oreillette ; mais de temps en temps il cède devant la pression aortique et envoie tout son contenu dans l'oreillette. »

On peut reproduire les mêmes phénomènes sur le schéma de la circulation de M. le professeur Marey.

En outre, à chaque systole avortée, la pression intra-ventriculaire accuse une forte évacuation et le souffle mitral est considérablement renforcé.

3° *Systoles avortées par défaut d'énergie.*

Il arrive assez souvent que l'on constate des pulsations du cœur, sans aucune évacuation dans l'oreillette ou dans l'aorte. Lors de ces systoles, le doigt peut sentir un battement (moins fort, il est vrai), parce que en se contractant, le cœur devient dur et globuleux, mais il ne fonctionne alors que comme muscle et il n'y a pas propulsion du sang contenu dans le ventricule.

Il est facile d'obtenir ce genre de systoles avortées sur des animaux dont les pneumogastriques sont coupés, et chez lesquels on produit une élévation rapide de la pression artérielle par l'excitation des nerfs sensibles. On les retrouve encore dans les cas d'injections intra-veineuses de chloral.

La pulsation artérielle qui suit la systole avortée présente toujours une amplitude exagérée, facile à expliquer, puisque le ventricule expulse alors une plus grande quantité de sang ; l'amplitude de ces pulsations persiste jusqu'à ce que l'équilibre soit rétabli entre l'afflux et le débit.

Chez les animaux profondément chloralisés, ces systoles avortées se présentent souvent en séries, mais il faut admettre alors une véritable tétanisation du cœur (palpitations, battements petits et précipités, chute de la pression artérielle). Ces systoles inefficaces diffèrent des systoles avortées par défaut d'énergie, en ce que le cœur n'admet plus de sang dans ses cavités.

Quant à l'intermittence du cœur, généralement définie : pause du cœur pendant un temps égal à celui d'une révolution cardiaque entière, « elle dure tantôt moins tantôt plus longtemps que cette définition ne l'indique. Le plus souvent « sa durée est subordonnée au degré d'anticipation de la systole qui la précède » (la pause étant d'autant plus longue que la systole anticipée survient plus immédiatement après la systole précédente).

Enfin il faut insister sur le fait suivant : « toute influence perturbatrice agissant isolément sur l'un des deux cœurs, provoque dans tous les deux un désordre absolument semblable. » La dissociation des deux cœurs ne peut avoir lieu qu'au moment de la mort. BOUDET DE PARIS.

Contribuzione alla patogenesi della endoarterite (Contribution à la pathogénie de l'endartérite), par DE GIOVANNI (*Annali universali di medicina e di chirurgia, février* 1877).

L'auteur s'est demandé si les troubles nutritifs des parois artérielles qui aboutissent à la dégénérescence athéromateuse, ne pouvaient pas être le résultat de troubles dans les fonctions des nerfs vaso-moteurs.

Quelques faits cliniques lui ont paru confirmer cette idée. Il cite en particulier le cas d'une femme de 50 ans, qui souffrait depuis sa jeunesse d'une névralgie du côté droit de la tête : l'artère temporale droite et ses ramifications étaient devenues volumineuses, tortueuses, rigides, tandis que du côté droit les artères étaient restées tout à fait normales.

Pour vérifier cette opinion il a entrepris quelques recherches expérimentales dont voici le résumé : sur un chien il introduit à travers deux espaces intercostaux, au voisinage des corps vertébraux, un scalpel spécial, à lame étroite, et sectionne le cordon du grand sympathique en deux endroits. Deux jours plus tard la même opération est répétée sur des points différents. Quelque temps après on tue l'animal. A l'autopsie on retrouve les traces de la section du nerf. De plus, sur la portion thoracique de l'aorte descendante on remarque des taches jaunâtres disséminées sur la face interne du vaisseau. Les plus grosses renferment un détritus granulo-graisseux.

L'expérience répétée sur un autre chien a donné des résultats identiques. A l'autopsie on a trouvé des incrustations athéromateuses au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte et dans l'aorte descendante, sans traces de lésions traumatiques sur la tunique externe du vaisseau. Les autres artères du corps étaient parfaitement saines.

A. PITRES.

Ueber die Bildung der Eiterzellen und die Veränderungen der Membrana propria bei Entzündungen der Schleimhaut der Luftwege (De l'origine des globules de pus dans les inflammations de la muqueuse bronchique), par N. SOCOLOFF, 1 planche (*Arch. für path. Anat. und Phys., t. LXVIII, p.* 611).

D'où proviennent les cellules rondes que l'on observe dans la sécrétion de la muqueuse bronchique enflammée ? Ces cellules rondes s'observent sous deux formes : les globules de pus et les globules muqueux (Virchow). Les globules muqueux seraient une production normale des glandes mucipares, tandis que les globules de pus sont, pour les uns, le produit de la diapédèse, pour les autres, de la prolifération de la couche épithéliale ou du tissu connectif sous-muqueux. On voit que la solution de la question n'est pas sans intérêt au point de vue des théories régnantes sur l'inflammation.

Au début de ses recherches, Socoloff pratiquait des examens histologiques sur le cadavre, mais sans résultat, le revêtement épithélial des bronches disparaissant rapidement après la mort. Il eut alors recours à l'expérimentation ; chez des chiens ou des lapins trachéotomisés, il pratiquait des pulvérisations de solutions plus ou moins concentrées de bichromate de potasse et provoquait ainsi à l'intérieur des voies aériennes des altérations variables d'étendue et de profondeur.

Lorsque la lésion des bronches était très-accentuée, voici ce qu'il observait au microscope. La couche épithéliale entièrement disparue était remplacée par une espèce de fausse membrane composée de globules de pus agglutinés par une certaine quantité de fibrine. La muqueuse ne présentait aucune altération, aucune trace de congestion ou de diapédèse. Entre ces deux couches, en existait une troisième composée d'une série unique de cellules fusiformes à un ou plusieurs noyaux, couche sans analogue dans la texture normale de la muqueuse bronchique.

Lorsque la lésion était plus superficielle, on trouvait que la couche épithéliale persistait. Au-dessous d'elle, à la place de la couche sous-épithéliale, existait une agglomération de globules de pus, plus considérable par places, soulevant la couche épithéliale et donnant ainsi lieu à des espèces de bosselures. Souvent la couche épithéliale avait cédé à la pression de cette accumulation de globules purulents et ces derniers s'étaient répandus librement au-dessus d'elle. La couche muqueuse ne paraissait pas davantage alterée ; et entre les deux on remarquait encore cette couche énigmatique de cellules fusiformes, moins grosses cependant et plus aplaties que dans le premier cas.

On peut conclure de ces faits, que le pus des crachats (de bronchite) ne provient pas de la diapédèse des globules blancs, puisque la muqueuse est absolument intacte. Il ne provient pas davantage de la prolifération de l'épithélium. Il n'est pas rare, il est vrai, de voir les cellules épithéliales remplies de plusieurs éléments arrondis que l'on pourrait considérer comme des noyaux, mais un examen attentif démontre qu'il s'agit d'hématies ou de globules purulents. La néoplasie cellulaire tire probablement son origine des couches sous-épithéliales qui se transforment totalement, et finissent par disparaître.

Quant à la couche de cellules fusiformes, l'auteur déclare qu'elle

représente la membrane propre, dont on ne connaît pas encore la structure, mais que lui considère, comme étant une membrane endothéliale analogue à celle qui existe dans les vaisseaux ou dans l'intestin (Debove). Dans les circonstances normales, cette membrane a l'apparence anhiste, mais dès qu'elle subit une irritation quelconque, ses éléments histologiques se gonflent, leurs noyaux deviennent apparents et paraissent même se multiplier. Elle aurait, suivant Socoloff, une importance considérable, non-seulement au point de vue pathologique, car elle peut reproduire l'épithélium disparu, mais encore au point de vue physiologique, car on peut considérer l'épithélium des alvéoles pulmonaires comme sa continuation à la périphérie de l'organe. C. Z.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

On the physiological action of Casca Bark (Action physiologique de l'écorce de Casca), par LAUDER BRUNTON et WALTER PYE (*St-Bartholomew's Hospit. Reports, XII, p.* 125, 1876).

On nomme *casca*, en Afrique, un poison fort usité par les naturels d'Angola et qui n'est autre chose que l'écorce d'une légumineuse, l'Erythrophlœum Guinense. L'infusion de cette écorce a une belle couleur rouge.

L'action générale de ce poison est la suivante : tous les animaux auxquels on l'a administré ont des vomissements violents et répétés, de la dyspnée, des crampes et des soubresauts des pattes de derrière ; puis des faiblesses et de la titubation. La mort survient ordinairement au milieu de convulsions, sans qu'il y ait de délire ni d'alternatives de contraction ou de dilatation pupillaire, comme l'avait dit Santos. (*American Journ. of pharmacy*, april 1849, p. 96.)

Analyse des symptômes. — Les vomissements et la diarrhée se sont presque toujours produits, mais ils ne paraissent pas tenir à la même cause. L'effet purgatif semble dû à la présence locale du poison sur l'intestin, car il manque toujours quand on l'administre par la voie hypodermique : dans ces conditions, au contraire, les vomissements ne font jamais défaut. Cependant, l'auteur pense que la casca provoque le vomissement en irritant les nerfs de l'estomac, plutôt qu'en impressionnant la moelle allongée, car après la section des pneumogastriques au cou, un chat put absorber, sans vomir, une dose toxique du médicament. L'effet purgatif paraît plutôt tenir à l'augmentation des mouvements péristaltiques de l'intestin qu'à l'accroissement de la sécrétion glandulaire, car de l'infusion de casca, introduite dans une anse intestinale, n'y détermine pas d'hypercrinie, comme le ferait une solution de sulfate de magnésie.

La perte du pouvoir musculaire, qui se traduit par la titubation, peut

être la conséquence, soit du défaut de contractilité du muscle, soit d'une modification du nerf ou du système nerveux central. Ce n'est pas le muscle qui est impressionné, car plongées dans la solution toxique, comparativement à une autre solution indifférente, on n'a pas remarqué de modifications dans la contractilité des fibres musculaires.

Ce ne sont pas non plus les nerfs moteurs, car en liant l'artère d'un membre, de façon à empêcher la pénétration du poison, on voit que les muscles des deux côtés se contractent également sous l'influence de l'excitation de leurs nerfs moteurs.

Les centres nerveux médullaires sont les premiers impressionnés. Ce qui disparaît tout d'abord, c'est la sensibilité réflexe de la moelle. Ceci peut être le résultat d'une action directe ou indirecte, par l'intermédiaire de troubles circulatoires. Cette dernière hypothèse paraît être la vraie, car la casca ralentit et arrête les battements du cœur. Pour Lauder Brunton, c'est le désordre de la circulation générale qui amène, chez les animaux, la titubation et la paraplégie.

L'action de la casca sur le cœur est d'abord le ralentissement, puis l'inégalité et l'irrégularité de la contraction ventriculaire ; finalement, l'arrêt du ventricule en systole. C'est donc, dans son ensemble, une action physiologique comparable à celle de la digitale.

Il en est de même des effets sur le pneumogastrique. Une faible dose excite le nerf, d'où ralentissement du cœur ; une plus forte le paralyse, et alors les battements deviennent précipités et inégaux.

Sur les petits vaisseaux sanguins, la casca exerce une action constrictive non douteuse. Après l'injection de cette substance, la tension artérielle augmente considérablement, et cette influence paraît s'exercer sur les vaisseaux eux-mêmes, indépendamment de la moelle, car elle subsiste après la section de la moelle cervicale. C'est une différence avec la digitale, dont l'influence sur les vaisseaux est empruntée aux centres nerveux; sous ce rapport, la casca peut être comparée plutôt à l'ergot du seigle.

Sous l'influence de l'accroissement de la tension artérielle, il se produit fréquemment de la diurèse, comme après l'administration de la digitale. Mais pour cela, il faut n'agir qu'à petites doses : une plus grande quantité de poison ralentit la sécrétion urinaire, et finit par la supprimer complétement, probablement à cause de la constriction excessive qui se produit au niveau des artères glomérulaires.

La casca n'exerce aucune action sensible sur la température ni sur les mouvements de la pupille.

Il ressort de cette étude, que l'écorce de casca pourra rendre des services dans nombre de circonstances pathologiques, et particulièrement dans les maladies du cœur, à la façon de la digitale. A petites doses, c'est un tonique du cœur et un diurétique ; son action sur les vaisseaux capillaires fait présumer également qu'on pourrait s'en servir comme hémostatique.

H. RENDU.

I. — On the action of vanadium upon the intrinsic nervous mechanism of the frog's heart (Action du vanadium sur le cœur de la grenouille), par GAMGEE et L. LARMUTH (*Journ. of Anat. and Phys., vol. XI, janvier* 1877).

II.—On the poisonous activity of vanadium in ortho-meta and pyrovanadic acids (Action toxique des acides ortho-méta et pyrovanadiques), par L. LARMUTH (*Idem, vol. XI, janvier* 1877).

III. — On the difference in the poisonous activity of phosphorus in ortho-meta and pyro-phosphoric acid (Différence de l'activité toxique du phosphore dans les acides ortho-méta et pyrophosphorique), par A. GAMGEE, G. PRIESTLEY et L. LARMUTH (*Idem, vol. XI, janvier* 1877).

IV. — On the action of pyro-phosphoric acid on the circulation (Action de l'acide pyrophosphorique sur la circulation), par GAMGEE, G. PRIESTLEY et L. LARMUTH (*Idem, vol. XI, janvier* 1877).

I. — Ces expériences ont été faites sur des grenouilles dont le cœur était mis en rapport avec un appareil enregistreur; les sels employés (orthovanadate, métavanadate et pyrovanadate de sodium) étaient dissous dans du sérum et injectés soit dans la veine abdominale, soit dans les sacs lymphatiques, soit directement appliqués sur le cœur. Le vanadium, d'après ces auteurs, produit une contraction permanente du cœur. Le ventricule cesse de battre tandis que les oreillettes se contractent encore, plus lentement qu'à l'état normal, mais encore régulièrement. La contraction du ventricule diffère de celle produite par la digitaline, en ce que le cœur est souvent dilaté au moment de la mort, et en ce que l'excitation du nerf vague ne modifie pas cette contraction, bien que ce nerf conserve son pouvoir d'arrêt sur les oreillettes. Ceci prouve que le défaut d'action du pneumogastrique sur le ventricule ne tient pas à une paralysie du tronc du nerf ni de ses terminaisons, puisqu'il peut encore amener le relâchement des oreillettes. On ne peut pas regarder non plus le vanadium comme étant un poison musculaire, car les expériences de Priestley ont démontré que les sels de ce métal n'abolissaient pas la contractilité des muscles striés et des muscles lisses. Il serait difficile d'un autre côté de concevoir que ce poison n'intéressât que les centres nerveux de la portion ventriculaire du cœur, en respectant les centres de la partie auriculaire. Il vaut donc mieux pour le moment exposer simplement ce fait curieux, plutôt que de vouloir l'expliquer par une hypothèse, qui ne reposerait sur aucune base certaine.

II. — Bien que l'activité toxique du vanadium paraisse ne pas être la même dans ses différents composés, Larmuth a pu cependant constater que l'action fondamentale de ce métal restait toujours la même. Les composés du vanadium exercent leur principale action sur la moelle allongée et la moelle épinière; ils diminuent rapidement l'activité des centres bulbaires, tandis qu'ils atteignent d'une manière plus marquée le pouvoir réflexe de la moelle. Ces composés exercent tous une action irritante sur la muqueuse intestinale, et une action toxique définie sur le système nerveux intrinsèque du cœur.

III. — Pour comparer l'activité toxique des trois acides phosphoriques, les auteurs de ce mémoire ont choisi des sels dont la base n'eût

aucune action par elle-même; pour cela ils ont employé des sels de soude. Ils ont fait à des grenouilles, des lapins et des chiens, des injections sous-cutanées et intra-veineuses de ortho, méta et pyrophosphate de soude, et ils ont obtenu les résultats suivants :

L'orthophosphate de soude n'a aucune action physiologique bien marquée : ce sel, introduit dans le canal alimentaire, produit les mêmes effets que les autres sels neutres alcalins. Lorsque le sang en renferme de grandes quantités, on peut observer cependant des troubles du côté du cœur, chez la grenouille : les battements sont plus lents qu'à l'état normal et la systole est prolongée.

Le métaphosphate de soude est un poison cardiaque : son action est moins marquée que celle du pyrophosphate.

Le pyrophosphate de soude est une substance très-toxique, qui a moins d'activité cependant que le pyrovanadate. Ce sel amène la mort en abolissant l'irritabilité des muscles volontaires ou des nerfs. Son action sur la moelle, sur le bulbe, sur le cœur, est à peu près semblable à celle du composé correspondant du vanadium. Dans certains cas, le pyrophosphate de soude ne paraît pas avoir d'action bien marquée sur le canal alimentaire ; dans d'autres, on observe des phénomènes identiques à ceux qui ont été signalés dans des cas d'empoisonnement par le phosphore. Quand la mort tarde à arriver, on peut voir une dégénérescence des reins, de la substance musculaire du cœur et du foie.

Quand on introduit le pyrophosphate de soude dans l'estomac d'un chien, l'animal vomit et il n'y a pas d'autre effet produit. Chez le lapin, on n'observe aucun phénomène. Les auteurs de ce mémoire crurent que l'acide pyrophosphorique, en présence des liquides du canal digestif, pouvait se combiner à une certaine quantité d'eau et se transformer en acide orthophosphorique inerte. Mais des expériences, dans lesquelles ils mettaient en présence du pyrophosphate avec de la salive, du suc gastrique ou du suc pancréatique à la température du corps, leur montrèrent qu'il n'en était pas ainsi. L'innocuité du pyrophosphate, introduit dans le tube digestif est due à l'élimination rapide de cette substance.

La différence d'action des trois acides phosphoriques tiendrait à ce que dans les acides méta et pyrophosphorique, les affinités du phosphore ne sont pas suffisamment satisfaites.

IV. — L'action du pyrophosphate de soude est analogue à celle du pyrovanadate de soude. Ce sel est un poison musculaire du cœur, mais il agit aussi sur les ganglions nerveux de cet organe. Il produit un abaissement rapide de la pression sanguine, et une diminution du nombre des battements du cœur. Chez la grenouille, le ventricule est fortement contracté, tandis que les oreillettes battent seulement plus lentement. Le ventricule s'arrête parfois en systole et souvent en diastole. L'excitation du tronc du pneumogastrique, bien que suffisante pour arrêter les oreillettes, ne produit aucun effet sur la contraction du ventricule. L'atropinisation complète du cœur n'empêche pas l'action du pyrophosphate de soude.

F. HENNEGUY.

Observations on the physiological action of chromium (Action physiologique du chrome), par J. PRIESTLEY (*Journ. of anat. and phys., vol. XI, janv. 1877*).

Les expériences ont été faites sur des lapins, des cochons d'Inde et des grenouilles avec des injections sous-cutanées et intra veineuses de chromate neutre de soude. L'action toxique du chrome paraît se porter principalement sur les muqueuses et les centres nerveux. A l'autopsie des animaux empoisonnés par ce métal, on trouve de la congestion et des infarctus hémorrhagiques à la surface interne de l'estomac, du gros et du petit intestin. L'intestin renferme un liquide abondant, légèrement visqueux, renfermant une matière grumeleuse.

Du côté des centres cérébro-spinaux on observe d'abord une excitation, puis une dépression. Les centres vaso-moteurs sont les plus intéressés ; ils sont excités dès que le poison arrive au cerveau, le tonus artériel est considérablement augmenté après l'injection veineuse. Mais cette période d'excitation dure peu, l'action des centres diminue graduellement et les vaisseaux semblent complétement dilatés.

Le centre respiratoire ne paraît pas être atteint chez les mammifères ; chez la grenouille, au contraire, les mouvements respiratoires peuvent cesser dès le début. Le centre d'arrêt du cœur peut être aussi influencé d'une manière très-irrégulière par le chromate de soude, comme le prouvent les variations qu'on observe dans le tracé des pulsations.

Les centres moteurs cérébro-spinaux sont manifestement atteints par la substance toxique. Chez le lapin et le cobaye, ce sont d'abord des convulsions suivies de paralysie, occupant principalement les membres postérieurs ; chez la grenouille, ce sont des contractions tétaniques des membres antérieurs. Les actions réflexes disparaissent chez la grenouille bien que les troncs et les extrémités des nerfs moteurs et sensitifs soient encore excitables : ce qui prouve bien que ce sont les centres nerveux eux-mêmes qui sont atteints.

Quant au cœur, Priestley ne pense pas que le chrome ait une action directe et spéciale sur lui. L'introduction d'une grande quantité d'une solution saline dans le torrent circulatoire, doit nécessairement altérer les propriétés physiques du sang, et, partant, des tissus baignés par ce liquide, et du cœur en particulier ; la plupart des sels métalliques agissent ainsi, et le chrome doit produire le même effet. C'est probablement à cette action purement mécanique qu'est dû l'arrêt du cœur en diastase chez la grenouille.

F. HENNEGUY.

Beobachtungen über die toxischen Wirkungen der Chromsäure (De l'action toxique de l'acide chromique), par GERGENS (*Arch. für exper. Pathol., VI, p. 148*). — **Idem, par J. BRUCK** (*Pester. med. chir. Presse, n° 7, 1877*).

Après l'injection sous-cutanée de quelques gouttes d'acide chromique chez des chiens, on constatait de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée, de l'albuminurie, puis la mort au bout de quelques jours. A l'autopsie, néphrite, hyperémie, ecchymoses viscérales, entérite, surtout colite. Mêmes symptômes, mêmes lésions chez les lapins après injec-

tion de quelques gouttes d'un chromate neutre. La mort survenait avant 24 heures. L'auteur croit que les lésions sont produites par une cautérisation, le sel neutre circulant dans le sang serait décomposé dans les organes par les acides.

— Au cas rapporté par Mosetig en 1874, dans lequel la mort est survenue au milieu de symptômes cholériques après une cautérisation avec l'acide chromique cristallisé, Bruck ajoute le fait suivant : immédiatement après la cautérisation d'un cancer utérin survinrent des vomissements, de la diarrhée et un collapsus profond. En même temps, la malade se plaignait d'un goût métallique et d'une odeur spéciale. Tout symptôme avait disparu au bout de quelques heures. R. CALMETTES.

Recherches expérimentales sur l'empoisonnement par l'agaric bulbeux, par ORÉ (*Arch. de physiol. norm. et path.*, n° 2, 1877).

L'auteur constate d'abord que l'agaric bulbeux, sec ou desséché, administré à des chiens à doses variables, atteignant au maximum 40 grammes, a tué ces animaux après 20 à 30 heures. On a constaté d'abord des vomissements ; ensuite de la diarrhée bilieuse, devenant sanguinolente; enfin des crises de tétanos ; et à l'autopsie les membranes gastro-intestinales étaient rouges, épaissies ; les plaques de Peyer boursouflées, et on trouvait de petites ulcérations au niveau du pylore et surtout dans le duodénum et tous les intestins. Ces intestins contenaient encore des fragments d'agaric presque intacts, et cette substance est donc peu digestible.

M. Oré a constaté des troubles et des lésions complétement analogues chez des chiens tués par la strychnine et l'identité des accidents produits par l'agaric et de ceux déterminés par la strychnine est devenue encore plus complète, quand il a injecté brusquement, par une veine, le produit de macération de ce champignon dans un liquide vinaigré.

Les lésions gastro-intestinales ont été les mêmes quand l'estomac n'a pas été touché ou quand, après ingestion stomacale on a lié le cardia et le pylore ; elles ont été les mêmes soit que l'agaric fût introduit en nature dans l'estomac, soit que l'on injectât son produit de macération dans une anse duodénale préalablement liée, dans une veine, dans la plèvre ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces lésions se sont produites aussi, peut-être un peu moins étendues, dans deux cas où les pneumogastriques avaient été préalablement coupés.

En résumé, ces lésions gastro-intestinales ne sont produites ni par l'action directe et locale de l'agaric, ni par une irritation partant de quelques extrémités nerveuses directement modifiées, et se réfléchissant sur toutes les tuniques; mais le principe toxique de l'agaric, soluble et passant dans le sang, irait, comme la strychnine, agir sur les centres nerveux et surexciter le pouvoir réflexe de la moelle, et les lésions intestinales observées seraient la conséquence des troubles vaso-moteurs.

Quelle est la nature de l'agent toxique et comment l'agaric est-il modifié par l'acide acétique ?

M. Oré prouve que ce champignon comme l'avaient indiqué Paulet et Girard, cesse d'être nuisible s'il a macéré dans l'eau vinaigrée. Le prin-

cipe toxique n'est pas détruit par l'acide, car on peut injecter dans les veines d'un animal empoisonné par l'agaric, de grandes quantités de vinaigre dilué, sans modifier aucunement les accidents ; et si l'on introduit dans l'estomac, outre l'agaric, le vinaigre dans lequel il a macéré ou même seulement ce liquide de macération, on voit se produire tous les phénomènes ordinaires. Le vinaigre contient donc le principe toxique. A quel état ? M. Oré a filtré avec soin l'eau vinaigrée de macération, de façon qu'elle ne contînt au microscope aucunes spores, et ce liquide, introduit dans l'estomac, a encore déterminé les symptômes de l'intoxication. Le principe nuisible de l'agaric serait donc dissous par l'acide acétique.

Mais il a suffi de filtrer la solution vinaigrée d'agaric sur du charbon animal pour que ce liquide cessât de déterminer aucun accident. Le principe toxique a été seulement retenu sur le filtre ; car le charbon introduit dans l'estomac a déterminé les phénomènes de l'intoxication. M. Oré a constaté que des solutions d'autres substances : strychnine, acide arsénieux perdaient aussi leur principe toxique, après avoir filtré sur le charbon animal, et à ce point de vue encore, le principe actif de l'agaric se rapproche de la strychnine.

Une seule des nombreuses séries d'expériences contenues dans ce remarquable travail reste difficile à interpréter ; celle où l'on voit de grandes quantités de sang prises sur des chiens violemment intoxiqués par l'agaric, ne déterminer aucun accident sur d'autres animaux auxquels elles sont injectées : si bien qu'on a pu établir par les artères crurales la communauté de sang entre un chien très-petit et un autre plus gros déjà en proie aux convulsions de l'agaric, sans que le premier animal présentât aucun phénomène.

Mais M. Oré nous promet de nouvelles recherches sur ce point et aussi sur ceux relatifs à la thérapeutique des accidents dus soit à l'agaric, soit à la strychnine, substances dont l'identité physiologique paraît bien démontrée par ces expériences. COUTY.

Experiments on the biliary secretion on the dog (Expériences sur la sécrétion biliaire du chien), par RUTHERFORD et VIGNAL (*Journ. of Anatomy and Phys., vol. XI, octobre* 1876).

Ce mémoire contient la suite d'une série d'expériences entreprises par les auteurs pour rechercher l'action de certaines substances sur la sécrétion biliaire. Les expériences ont été faites sur le chien. L'animal, à jeun depuis 15 ou 20 heures, était curarisé et soumis à la respiration artificielle. Une canule, placée dans le canal cholédoque, permettait de recueillir la bile qui s'écoulait dans un temps donné. Les substances essayées étaient directement injectées dans le duodénum. Voici le résumé des résultats obtenus dans ce travail :

L'euonymine, substance extraite de l'*euonymus atropurpureus*, à la dose de 5 grains, stimule puissamment le foie et augmente légèrement la sécrétion intestinale.

La sanguinarine exerce sur le foie une action analogue à celle de de l'euonymine : elle rend la bile plus aqueuse, bien que la quantité de

substances biliaires sécrétées par le foie, dans un temps donné, ne change pas.

L'iridine a une action plus marquée que les substances précédentes : elle provoque une abondante sécrétion intestinale, ce qui pourrait la faire employer en thérapeutique au même titre que la podophylline.

La leptandrine, résine extraite de la racine du *leptandra virginica* ou *veronica virginica*, n'a qu'une faible action sur la sécrétion biliaire et sur la sécrétion intestinale.

L'ipécacuanha agit énergiquement sur le foie, mais il n'exerce pas d'action purgative ; cependant, il augmente la sécrétion du mucus intestinal, et du mucus des conduits biliaires. La bile renferme la même quantité de matières solides qu'à l'état normal.

La coloquinte et le jalap ont un pouvoir stimulant considérable sur le foie. Ces substances rendent la bile plus aqueuse et augmentent en même temps la proportion des matières solides. Elles ont une action encore plus marquée sur l'intestin que sur le foie.

Un prochain mémoire renfermera une nouvelle série d'expériences, faites avec d'autres substances. (Voy. *R. S. M.*, VII, 529.)

F. HENNEGUY.

Researches on the antagonism of poisons nicotin and strychnia (Recherches sur l'antagonisme de la nicotine et de la strychnine), par Francis-L. HAYNES (*Philadelphia med. Times*, 12 *mai* 1877).

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° Il n'existe aucun antagonisme entre la strychnine et la nicotine ;

2° La strychnine augmente l'action convulsive et ne diminue pas l'action paralysante de la nicotine ;

3° La nicotine, même à dose paralysante, augmente l'action convulsive de la strychnine ;

4° Les deux poisons déterminent la mort par paralysie de l'appareil respiratoire. Ils peuvent atteindre cet appareil par des voies différentes, mais le résultat est le même ;

5° On peut tuer des animaux en leur injectant simultanément des doses des deux poisons qui, prises isolément, n'amènent pas la mort.

GASTON DECAISNE.

Du chanvre indien, par W. PREOBRASCHENSKY (*Thèse de Saint-Pétersbourg et Petersb. med. Wochensch.*, n° 14, 1876).

L'auteur a découvert dans le chanvre indien et dans le haschich la présence de la nicotine à laquelle il faut rapporter leurs effets.

Par la distillation, il a retiré du haschich $22^{mgr},23$ de nicotine ; par les alcalis, 10 milligrammes seulement. Par la distillation sèche, 10 grammes de haschich lui ont fourni $3^{mgr},81$ de nicotine, et 20 grammes, par la distillation au bain de sable avec les alcalis caustiques, $56^{mgr},69$. Il l'a trouvée aussi en quantité notable dans le chanvre indien sec et dans son extrait. — L'alcaloïde retiré de 50 grammes de haschich introduit en solution sous la peau d'un chien, amena la mort en 5 minutes. R. C.

Pigmentations cutanées chez des malades intoxiqués par le sulfure de carbone, par LABOULBÈNE (*Union médicale*, n° 120, 1876).

M. Laboulbène a communiqué à la Société médicale des hôpitaux deux observations dont voici le résumé :

Le premier malade était un ouvrier travaillant à la confection des petits ballons rouges; il fut pris d'accidents gastriques et d'affaiblissement de l'appareil génital; en outre il présentait sur les jambes des taches noires, non ecchymotiques, qui parurent devoir être rattachées à une pigmentation anomale des cellules sous-épidermiques.

Mêmes remarques furent faites sur une jeune fille, chétive et non réglée, qui travaillait depuis assez longtemps au sulfure de carbone; l'intoxication avait amené un affaiblissement de l'intelligence. Chez cette malade, la pigmentation se présentait sous la forme de macules irrégulières qui se voyaient non-seulement aux membres inférieurs, mais encore aux membres supérieurs et sur les parois du thorax.

M. Delpech n'avait encore observé qu'une seule fois semblable pigmentation.

A. RICHERAND.

Troubles visuels consécutifs à l'intoxication par le sulfure de carbone, par GALEZOWSKI (*Recueil d'ophthalmologie*, p. 121, *avril* 1877).

Après un examen succinct des propriétés chimiques et des applications industrielles du sulfure de carbone, l'auteur, s'inspirant du mémoire de Delpech, étudie rapidement les phénomènes qui caractérisent l'intoxication par le sulfure de carbone.

Il arrive enfin à décrire les troubles visuels observés dans cette intoxication, à savoir :

1° Des troubles fonctionnels : vision colorée, mouches, éclairs et diplopie, cette dernière est encore mal connue;

2° La paralysie de l'accommodation;

3° L'amblyopie, qu'il désigne sous le nom de carbo-sulfureuse (2 observations);

4° La périnévrite optique (1 fait);

5° L'atrophie papillaire, encore mal étudiée et qui pourrait tenir à d'autres causes, surtout si l'on s'en rapporte au fait signalé par Galezowski.

Quelques mots sur le traitement curatif et prophylactique terminent ce court aperçu.

F. TERRIER.

Etude comparée des préparations cuivriques introduites dans l'estomac et le sang.—Note de V. FELTZ et E. RITTER (*Compt. rend. Ac. des sc.*, 9 *juillet* 1877).

Conclusions. — L'albuminate de cuivre insoluble ingéré dans l'estomac en très-notables proportions n'a presque pas d'effet sur l'organisme. — L'albuminate de cuivre soluble dans l'estomac détermine des accidents au moins aussi graves que le sulfate ammoniacal dissous dans

l'eau distillée, et détermine la mort sitôt que la dose absorbée dépasse 0gr,0015 par kilogramme du poids de l'animal. — C'est cette même dose qui, injectée dans le sang, détermine la mort. — Les principales voies d'élimination du cuivre semblent être, par ordre d'importance, l'intestin, le foie et les reins. M. D.

On the emetic action of sulphate of copper when injected into the veins (De l'action vomitive du sulfate de cuivre injecté dans les veines), par LAUDER BRUNTON et E. DE LANCY WEST (*St-Bartholomew's Hospit. Reports, XII, p.* 175, 1876).

De leurs expériences, les auteurs concluent que la solution neutre d'albuminate de cuivre, injectée dans les veines (afin d'éviter la coagulation du sang), provoque des nausées et des vomissements.

La section préalable des nerfs pneumogastriques n'empêche pas les nausées, mais supprime l'évacuation du contenu de l'estomac.

La section des nerfs splanchniques paraît empêcher les nausées, mais, sur ce point, les auteurs ne sont pas très-affirmatifs.

L'absence de vomissements, après la section des nerfs splanchniques, semble indiquer que le cuivre exerce son action vomitive en irritant l'estomac ou les intestins et, par suite, en agissant d'une façon réflexe sur le centre vomitif du bulbe, plutôt qu'en impressionnant directement la moelle allongée.

Dans aucune des expériences, on n'a pu constater la présence du cuivre dans les parois de l'estomac.

Au point de vue purement expérimental, la conversion des sels métalliques en peptones, sous forme d'albuminates solubles, constitue une bonne méthode d'introduction des poisons métalliques dans la circulation. De cette façon, on évite les thromboses et les coagulations intra-cardiaques.

H. RENDU.

THÉRAPEUTIQUE.

Métallothérapie de BURQ (Rapport à la Société de biologie, par DUMONT-PALLIER) (*Gaz. méd. de Paris*, n° 17, 1877), **et Mémoires et observations à la Société de biologie, par CHARCOT, REGNARD, etc.** (*Comptes rendus de la Société de biologie et Gaz. médicale*, 1876).

Dès 1849, Burq avait reconnu que l'application externe des métaux a une action réelle sur la sensibilité, et que certains individus sont sensibles au fer ou au cuivre, tandis que d'autres sont sensibles à d'autres métaux. De plus, pensant que les résultats obtenus par l'application externe des métaux pouvaient être également obtenus par l'administration des mêmes métaux à l'intérieur, il fonda une méthode nouvelle de

thérapeutique, la métallothérapie. Ces essais d'application des métaux à l'extérieur ont été récemment repris à la Salpêtrière et les expériences faites principalement dans le service de M. Charcot ont donné quelques résultats intéressants.

I. — Chez des hystériques hémianesthésiques depuis longtemps, on fait, par exemple, des applications d'or sur plusieurs points du côté anesthésié. Au bout de 15 ou 20 minutes, la sensibilité est revenue, la circulation capillaire est activée dans les régions où l'application métallique a été faite. Les sensibilités spéciales (vue, ouïe, odorat, goût), peuvent également être modifiées sous l'influence du même moyen.

Mais ce retour de la sensibilité spéciale et générale n'a qu'une durée passagère de quelques heures.

II. — L'application métallique peut avoir aussi de l'action sur la température et la force musculaire. Ainsi, dans un cas, le dynamomètre, avant l'application du métal, marquait 23 kilogrammes pour la main droite (côté anesthésié) et 45 kilogrammes pour la gauche. Après un quart-d'heure d'application, et quand la sensibilité était revenue, la main droite donnait 31 kilogrammes et la gauche 35 kilogrammes. La main droite avait gagné 8 kilogrammes et la gauche avait perdu 10 kilogrammes. Puis 1 h. 5 m. après le commencement de l'expérience, la main droite ne donnait plus que 20 kilogrammes et la gauche 32 kilogrammes. Il en résulte que la main droite gagnait à peu près ce que l'autre perdait, et réciproquement.

Résultats analogues pour la température : avant l'emploi du métal, T, du côté droit = 24°, 26°,7 et du côté gauche 27°,5, 30° ; après 20 à 25 minutes de l'emploi métallique, ascension de la température à droite, puis abaissement au bout de quelques heures, en même temps que l'on note le retour de l'anesthésie et de l'amyosthénie. De plus, les expériences ont prouvé que le côté sain perd une partie de ce que gagne le côté malade en sensibilité générale, spéciale, en température et en force musculaire (Gellé). Il y a donc dans tous ces cas, non pas addition d'un flux nerveux, mais un véritable transfert de la force nerveuse du côté sain au côté malade. Le déplacement de la sensibilité générale du côté sain au côté malade se fait d'une façon absolument symétrique.

Les mêmes résultats ont été obtenus chez des sujets affectés d'hémianesthésie de cause organique, et, chose singulière, tandis que dans l'hémianesthésie hystérique, les effets produits par l'application métallique ne persistent pas, dans l'hémianesthésie organique, au contraire, ces effets peuvent être plus ou moins persistants.

Charcot, Rabuteau, Onimus pensèrent que ces phénomènes obtenus par l'application des métaux étaient peut-être le résultat d'actions électriques déterminées par le contact d'un métal sur la surface cutanée. Les métaux appliqués sur la peau humide subissent, en effet, un certain degré d'oxydation, et comme ces métaux ne sont pas chimiquement purs, toute plaque de métal, dans ces conditions d'oxydation et d'alliage était un élément électrique. Or, les expériences suivantes entreprises par Regnard démontrèrent ce fait :

On applique des plaques d'or vierge sur le bras droit anesthésié et l'on constate avec le galvanomètre très-sensible que l'aiguille est déviée à 3°, tandis qu'avec l'or monnayé la déviation est de 12°. Ainsi, le courant varie de 3° à 12° suivant le titre du métal.

Ce fait acquis, on substitue à l'action métallique un courant électrique d'une force de 10° mesurée par le même galvanomètre. Or, au bout de 15 à 20 minutes, de même que lors de l'application des métaux, le courant électrique déterminait des démangeaisons, des fourmillements, puis de la sensibilité, une coloration rouge de la peau et une élévation de température dans les zones correspondantes à l'action électrique.

L'idiosyncrasie métallique d'un malade étant révélée, on comprend dès lors que l'on peut connaître l'intensité du courant à substituer à l'application métallique pour obtenir des résultats analogues.

On a étudié les conséquences d'un courant électrique dont l'un des électrodes serait appliqué sur le front et l'autre sur le pied, du côté anesthésié. Or, au bout de quelque temps, la sensibilité s'étend de haut en bas et de bas en haut, c'est-à-dire qu'elle descend de la tête vers le tronc et monte du pied vers l'abdomen et cela progressivement. En même temps, la sensibilité diminue du côté sain et d'une façon toujours symétrique, c'est-à-dire que si la sensibilité apparaît au coude droit du côté anesthésié, elle disparaît aux mêmes points du coude gauche.

Les métaux différents donnent des courants d'une intensité différente, de sorte que chez un malade sensible à l'or seulement, il faut faire usage de courants marquant de 2° à 12° au galvanomètre pour produire les mêmes résultats, et chez les malades à idiosyncrasie cuivre, par exemple, il faut employer des courants d'une force de 35° à 40°. On peut de plus constater que les malades sensibles aux courants faibles de 2° à 12°, ne le sont pas aux courants moyens de 30° et 40°, et que les malades sensibles aux courants de 35° à 40°, ne le sont pas aux courants de 2° à 20°. Mais il ne faut pas penser que les différents malades ne sont impressionnés que par des courants électriques fixes et dans la mesure fournie d'emblée par l'idiosyncrasie métallique. Car de nouvelles expériences pratiquées sur les mêmes malades ont démontré que si les courants très-faibles et d'intensité moyenne avaient une action bien établie, ces mêmes malades pouvaient recouvrer la sensibilité générale et spéciale sous l'influence de courants d'intensité variable et correspondant à des degrés toujours les mêmes pour une même échelle électrique, c'est-à-dire que tel malade à idiosyncrasie cuivre, sensible à un courant de 35° à 40°, insensible à un courant de 50° à 70°, redevenait sensible à 90° ; — que tel autre, sensible à un courant de 10 à 15°, cessait d'être sensible à un courant de 45 à 60°, mais recouvrait la sensibilité sous l'action d'un courant de 80° à 90° (Regnard). « Il y a donc, dit Regnard, dans l'échelle galvanométrique, certains points toujours les mêmes pour le même malade, où la sensibilité revient sous l'action du courant : tandis que la sensibilité ne revient pas sous l'action d'un courant plus faible ou plus fort, quelle que soit d'ailleurs la durée de l'application des pôles. » Les points inactifs peuvent être désignés sous le nom de *points neutres*.

HENRI HUCHARD.

De l'esthésiotropie ou transfert de la sensibilité générale et spéciale du côté sain au côté paralysé, sous l'influence de plaques de métal ou de courants électriques équivalents, par GELLÉ (*Tribune méd.*, *n°* 446, *p.* 100, 1876).

Au cours des expériences faites à la Salpêtrière pour rechercher l'influence des courants faibles sur l'anesthésie, M. Gellé remarqua que si

l'on arrivait, chez une hystérique, à rendre l'ouïe du côté paralysé, elle disparaissait du côté sain. Au même moment, M. Landolt constatait la même chose sur le champ visuel, et M. Charcot vérifiait le phénomène sur la sensibilité générale.

M. Gellé arrive à cette conclusion : quand, chez une hystérique hémianesthésique on arrive, par le courant électrique, à rendre la sensibilité du côté malade, une quantité équivalente de sensibilité quitte le côté sain. C'est ce déplacement que M. Gellé appelle esthésiotropie.

P. REGNARD.

Du retour de la sensibilité sous l'influence des applications métalliques dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale, par LANDOLT et OULMONT (*Progrès méd.*, *n°* 20, 1877).

La nommée R... était atteinte depuis 12 ans d'hémianesthésie avec hémichorée post-hémiplégique; le côté droit avait perdu sa sensibilité générale et la sensibilité spéciale était également altérée.

A la suite d'applications métalliques faites pendant plusieurs jours sur la peau et les muqueuses, on constata : 1° le retour de la sensibilité générale et spéciale; 2° l'extension de cette sensibilité de retour à toute la moitié du corps anesthésiée, quoique le métal n'eût été appliqué qu'en des points très-limités ; 3° la persistance de cette sensibilité, qui, au bout de 8 mois, n'avait éprouvé aucune diminution ; 4° l'affaiblissement simultané de l'hémichorée qui accompagnait l'anesthésie.

Ces résultats diffèrent de ceux obtenus chez les hystériques : 1° par l'absence d'anesthésie symétrique ; 2° par la persistance de la sensibilité de retour.

H. L.

Electrische Bäder ohne Einschluss des Badenden in den Kreis der Kette (Bains électriques administrés sans que le baigné soit compris dans le cercle de la chaîne), par Gustav-E. WEISFLOG. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, *n°* 14, *p.* 413, 1877).

Il est admis généralement que le corps d'un sujet plongé dans un bain n'est pas traversé par le courant électrique conduit par l'eau. Conséquemment, quand on veut donner un bain électrique, le patient est obligé lui-même de fermer le circuit avec ses bras. Un double inconvénient résulte de ce mode de faire. Les bains complets sont impossibles et l'on n'a guère recours qu'aux courants constants dont les secousses sont plus espacées et partant plus tolérables.

Weisflog croit au contraire que l'eau transmet fort bien aux corps vivants qui sont plongés dedans les courants électriques, pourvu que les pôles aient une certaine surface de section. Il pense le démontrer par les expériences suivantes :

Il choisit une baignoire ovale en bois, longue de 60 centimètres et large de 40. Les pôles métalliques semi-lunaires ont une longueur de 40 centimètres et sont de la même hauteur que la baignoire. Après avoir mis ces pôles en relation avec les rhéophores d'un appareil de Du Bois-Reymond, il plonge une grenouille dans la baignoire pleine d'eau.

Lorsque l'animal se trouve au voisinage immédiat des pôles, il ne semble pas s'apercevoir du courant, bien qu'on ait donné à ce dernier toute l'intensité possible.

Mais si la grenouille s'éloigne quelque peu, il suffit d'un courant de médiocre intensité pour qu'elle soit immédiatement prise de convulsions tétaniques. Quand l'animal est alors placé de façon que le courant puisse traverser, presque à angle droit, l'axe longitudinal de son corps, ses membres postérieurs contractés forment un angle complétement droit avec le corps et les membranes natatoires sont étendues au maximum. Au contraire, si la grenouille a pris une position telle que le courant la pénètre dans le sens de l'axe longitudinal du corps, on observe une extension tétanique du train postérieur parallèle à cet axe et les pattes antérieures sont ramenées et croisées sur le thorax.

Quand l'expérience se prolonge, l'animal finit par perdre l'équilibre et s'enfonce le dos en bas. — La compression exercée sur les poumons par les contractions musculaires du tronc s'accuse par l'expulsion de bulles d'air.

L'auteur a pensé qu'il serait intéressant de répéter ces expériences sur des poissons, dont l'enduit visqueux et les écailles semblent *à priori* constituer des obstacles considérables au passage du courant. Il a pris dans ce but une tanche pesant 1 kilogramme : lorsque le courant était très-faible, elle ne donnait aucun signe de sa présence. Mais dès qu'il eut atteint un certain degré, elle se mit, sans changer de place, à faire de violents mouvements avec sa queue et ses nageoires. Enfin, sous l'influence d'un courant encore plus intense, le poisson perdit l'équilibre, puis commença une série d'efforts pour s'échapper ; il réussit à sauter hors de la baignoire.

L'auteur essaya sur lui-même l'action du courant qui avait fait fuir la tanche. En se contentant de ne plonger que la main dans la baignoire, il ne ressentit qu'un faible picotement. Mais lorsqu'il introduisit son avant-bras entier, ses muscles furent pris de convulsions toniques et, en outre, il éprouva une telle sensation qu'il lui fut impossible de la supporter davantage. J. B.

Ueber die Anwendung der Inductionsstromes bei gewissen Formen der Magenerweiterung (Des applications des courants d'induction dans certaines formes de dilatation stomacale), par C. FÜRSTNER (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11, *p.* 141, 1876).

Ces trois observations recueillies à la clinique du professeur Westphal (de Berlin) concernent de jeunes femmes, névrosiques, chez lesquelles un traumatisme de la région épigastrique a donné naissance à des accidents hystériques, tels qu'attaques convulsives, dilatation et tuméfaction douloureuses de l'estomac revenant périodiquement, persistant plus ou moins longtemps et s'accompagnant de vomissements.

Les symptômes gastriques ont été rapidement améliorés par les courants d'induction. Un des pôles humides était placé sur l'hypochondre gauche ; l'autre occupait le creux de l'estomac. J. B.

Ueber Anwendung der kalten Douchen und Abreibungen bei Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht (Sur l'emploi des douches froides et des frictions avec le drap mouillé dans le traitement de la phthisie pulmonaire chronique), par A. von SOKOLOWSKI (*Berlin. klin. Wochens., n° 39, p. 564; n° 40, p. 577; n° 43, p. 621 et n° 45, p. 635, 1876*).

Sokolowski a observé minutieusement l'influence de la douche froide sur 105 tuberculeux, qu'on peut répartir en 3 catégories suivant le plus ou moins d'intensité des lésions thoraciques.

Première catégorie, comprenant 66 malades, les uns présentant des indurations très-limitées d'un ou des deux sommets; les autres atteints de bronchites du sommet avec prédisposition héréditaire très-marquée pour la phthisie.

Deuxième catégorie, renfermant 19 patients offrant des infiltrations tuberculeuses étendues mais sans destruction appréciable du tissu pulmonaire et au milieu d'un état général bon.

Troisième catégorie, composée de 33 sujets à poumons en voie de destruction, mais à état général resté satisfaisant.

Parmi les 105 tuberculeux, 39 étaient tributaires de l'hérédité, tandis que les 66 autres avaient une phthisie acquise.

La durée de la cure hydropathique (combinée avec une diète convenable et l'exercice à l'air libre) a oscillé de 6 semaines à 6 mois; en moyenne elle a été de 3 mois.

Voici les résultats finaux du traitement : 39 sujets sont partis de l'établissement avec une amélioration de leur état telle qu'on peut la désigner comme une guérison complète ou relative; 34 à leur sortie présentaient une amélioration considérable; 19 ont vu leur état amélioré; 7 ont été soumis sans succès à cette cure; 2 en sont devenus plus gravement malades, enfin 4 sont morts.

Les 39 guéris contiennent 11 héréditaires et 28 individus devenus tuberculeux. Parmi les 7 insuccès, se trouvent 6 phthisies héréditaires.

Les sujets signalés comme *complétement guéris* sont principalement ceux qui n'offraient que des indurations limitées. A leur départ de l'institut hydrothérapique, leur santé générale s'était très-heureusement modifiée, leur poids, leur appétit et leurs forces avaient augmenté. En outre les symptômes morbides respiratoires avaient complétement disparu. Quelques-uns d'entre eux pouvaient présenter encore un peu d'obscurité du son et une expiration prolongée au sommet des poumons, mais ce n'étaient que les signes d'un épaississement chronique de la plèvre. C'est en faisant toutes ses réserves sur l'avenir de ces patients que l'auteur les appelle guéris.

Indications des douches froides. — Les douches froides sont indiquées : A) chez tous les individus prédisposés à devenir phthisiques (1° sujets à la période de croissance, nés de parents tuberculeux; 2° sujets enclins aux *refroidissements* et à leurs conséquences; 3° sujets atteints de bronchites primitives du sommet; 4° sujets atteints de catarrhe bronchique chronique simple mais développé sur un fond héréditaire; 5° chlorotiques à hérédité tuberculeuse).

B) Pour les individus déjà phthisiques : 1° dans toutes les formes de

la tuberculose acquise pourvu que l'état général soit bon, qu'il n'y ait pas de mouvement fébrile habituel ; 2° dans la tuberculose héréditaire, lorsque les lésions sont encore peu étendues et que la santé est d'ailleurs bonne.

Chez ces derniers malades, ce n'est qu'avec beaucoup de prudence qu'il faut recourir à l'emploi des douches.

L'hiver, évidemment, restreint les indications générales indiquées plus haut.

Contre-indications des douches. — Elles découlent naturellement des considérations ci-dessus. La principale contre-indication est tirée d'un mauvais état général, quelles que soient d'ailleurs les lésions pulmonaires. Devront s'abstenir des douches : 1° les individus ayant une anémie profonde ; 2° les tuberculeux présentant les moindres phénomènes annonçant le début de la période hectique : 3° tous ceux chez lesquels malgré une indication rationnelle, elles n'ont pas produit le résultat espéré, soit que la réaction consécutive à leur administration soit insuffisante, soit qu'elles soient mal tolérées.

En outre de ces contre-indications absolues, il en existe une série de temporaires et de relatives, telles que : périodes menstruelles ; coryzas intenses, surtout en hiver ; hémoptysies un peu considérables ; rhumatisme musculaire très-accentué, etc.

La tendance aux hémoptysies est-elle une contre-indication ? C'est là une question très-importante à élucider et qui jusqu'ici n'a guère été traitée que théoriquement. *A priori*, il semble qu'il faille répondre par l'affirmative et cependant l'expérience n'est pas d'accord avec cette vue théorique.

Dans ses 105 malades, l'auteur en compte 47 qui avaient eu des crachements de sang et 27, de réelles hémorrhagies, avant de prendre des douches, soit en tout 74 patients sujets à des hémoptysies plus ou moins abondantes et plus ou moins fréquentes.

Durant les 8 mois où S... a présidé lui-même à l'administration des douches, parmi les 105 malades, 9 ont eu des crachements de sang insignifiants et 4 une expectoration sanglante assez abondante pour être dénommée hémoptysie. Un seul individu a eu un crachement de sang, d'ailleurs sans importance, immédiatement après la douche. C'est le même qui a succombé à une phthisie galopante. Dans tous les autres cas, l'accident morbide ne s'est montré qu'au bout de plusieurs heures.

Il n'y a donc pas lieu d'incriminer les douches à cet égard. Bien plus, l'auteur relate des observations tendant à prouver que chez des patients particulièrement prédisposés aux hémorrhagies pulmonaires, celles-ci ont complétement cessé pendant le cours du traitement par l'eau froide.

Une hémoptysie peu importante survenant chez un sujet soumis à la douche depuis quelque temps déjà, n'est pas une contre-indication suffisante pour l'empêcher d'en prendre une nouvelle, le jour même. L'auteur en a fait l'expérience, entre autres, sur lui-même. Au contraire, la douche a le plus souvent pour effet de différer le retour de ce symptôme si effrayant pour les malades.

Mode d'administration de la douche froide chez les tuberculeux. — La température naturelle de l'eau de source employée à Gœrbersdorf oscille entre 4 et 10° Réaumur.

On s'y sert de la douche en pluie et de la douche en colonne (à jet ver-

tical ou latéral). La douche en colonne a un diamètre de 10 centimètres ; on la dirige sur les régions pulmonaires indurées.

La première douche doit être administrée sous forme de pluie et pendant un temps très-court, de 4 à 5 secondes. Si le patient s'en trouve bien, on peut chaque jour augmenter de 5 secondes la durée, jusqu'à ce qu'on atteigne 30 secondes, ce qui est le maximum pour les femmes. Chez les hommes il ne faut jamais dépasser 50 secondes, sinon la réaction se fait trop longtemps attendre. J. B.

Etudes sur l'acide salicylique et les salicylates ; traitement du rhumatisme aigu et chronique, de la goutte et de diverses affections du système nerveux sensitif par les salicylates, par Germain SÉE (*Bulletin de l'Académie de médecine, 2e série, tome VI, nos 26 et 27.* 1877).

Dans ce mémoire, l'auteur s'est proposé de donner les résultats d'expériences nombreuses entreprises par lui pour contrôler les assertions et les statistiques publiées jusqu'à ce jour au sujet de l'emploi de l'acide salicylique et de ses composés. (Voir la Revue générale publiée dans ce recueil, IX, 354.) Après un historique dans lequel il rappelle les recherches de Leroux, Pagenstecher, Cahours, Dumas, Bertagnini, etc., M. Sée se livre à quelques considérations d'ordre chimique.

L'acide salicylique, même pur, présente de graves inconvénients, à savoir son insolubilité presque complète dans l'eau, son peu de solubilité dans l'alcool dilué, enfin l'impossibilité de le faire prendre avec la glycérine. Aussi est-on obligé de l'employer en poudre. Mais cette poudre développe une saveur âcre, irritante, et peut même produire des érosions du pharynx et de l'œsophage ; plusieurs fois on a trouvé à l'autopsie des ulcérations stomacales. Pour ces différentes raisons, il y a tout intérêt à remplacer l'acide par les salicylates. La dose doit varier suivant les cas. S'il s'agit d'une maladie fébrile, il est nécessaire de prescrire 9 à 10 grammes par jour. Dans les affections apyrétiques subaiguës, 7 à 8 grammes peuvent suffire. Enfin, s'il s'agit d'une maladie chronique, il est utile de ne pas débuter par des doses trop fortes qui peuvent, à cause de leurs inconvénients, décourager le malade. Une précaution indispensable à observer, c'est de dissoudre le sel dans une grande quantité de liquide (10 grammes de sel pour 100 grammes d'eau), et de répartir la dose d'une manière à peu près égale dans la journée. Il importe surtout d'éviter les doses massives et de faire prendre, autant que possible, le médicament aux repas.

Effets physiologiques. — 1° *Organes digestifs.* — Si on prend 2 à 3 grammes d'acide à la fois, et qu'on répète cette dose dans la même journée, on voit survenir fréquemment des nausées et des vomissements. Il suffit de fractionner la dose et de l'administrer dans du sirop alcoolisé ou dans du pain azime pour éviter ces inconvénients.

2° *Troubles de l'ouïe ; bourdonnements, surdité ; troubles de la circulation faciale et intra-crânienne.* — Les bourdonnements d'oreille se développent très-rapidement, dès qu'on a atteint la dose de 5 à 6 grammes d'acide salicylique ou de 10 grammes de salicylate de soude. On éprouve alors la sensation d'un liquide circulant dans le crâne ; mais jamais on n'observe de troubles intellectuels, ni d'hallucinations, ni d'illusions de la

vue, comme cela a lieu sous l'influence du sulfate de quinine ou du mal de mer. La surdité est rarement complète, et ne persiste jamais lorsqu'on cesse l'usage du médicament.

3° *Système nerveux central.* — Les doses thérapeutiques ne déterminent chez l'homme sain aucun trouble encéphalique ou médullaire. Les doses massives peuvent provoquer l'apparition d'un délire calme, sans hallucination, sans excitation. Plus rarement, on a noté un délire violent analogue au delirium tremens, plus rarement encore des convulsions tétaniformes.

4° *Effets sur le cœur, le pouls, la respiration et la température.* — Le rhythme et le nombre des pulsations cardiaques restent à l'état normal. Le pouls ne subit pas la moindre modification.

La respiration, qui est si gravement compromise, par les doses toxiques, ne change point par l'usage de 8 à 12 grammes de salicylate. La température elle-même ne subit pas le moindre abaissement.

5° *Elimination par les urines.* — L'élimination se fait très-rapidement chez l'homme sain, comme dans l'état pathologique : il ne s'écoule pas dix minutes après l'ingestion de l'acide ou de ses sels, sans qu'on les retrouve dans les urines, soit à l'état libre, soit en combinaison avec la potasse, soit à l'état d'acide salicylurique. L'élimination est parfois terminée au bout de 24 heures, plus souvent après 48 heures.

L'acide salicylique a pu également être retrouvé dans la sueur, les crachats et la sérosité des vésicatoires. On aurait aussi constaté sa présence dans le sang, soit à l'état libre, soit à l'état de combinaison avec les matières albumineuses.

Effets thérapeutiques. — Dans la seconde partie de son mémoire, M. Sée se place exclusivement au point de vue clinique et passe successivement en revue les différentes affections contre lesquelles il a eu recours à la médication salicylique. Voici les conclusions principales que l'auteur croit pouvoir déduire de sa propre expérience :

Comme médicament antizymotique externe, l'acide salicylique aurait une action incontestable, mais qui ne dépasse pas celle de l'acide phénique. Il n'a d'autre avantage que d'être dépourvu d'odeur. Comme antiseptique interne, l'acide salicylique ne présente aucun effet appréciable ni dans les affections purulentes, ni dans les maladies contagieuses et parasitaires comme la diphthérie et le muguet, ni dans les gangrènes, ni enfin dans les diabètes, où l'on a fait intervenir à tort ou à raison l'action d'un ferment.

Comme médicament *antipyrétique*, le salicylate et l'acide salicylique jouissent de propriétés transitoires et douteuses, même lorsqu'il s'agit de fièvres spécifiques, miasmatiques, virulentes, etc. Il n'a pas de supériorité marquée sur le sulfate de quinine ; le salicylate de quinine lui-même ne saurait encore prendre un rang définitif dans la thérapeutique des fièvres palustres. Impuissant dans la curation de la variole, le salicylate de soude n'a pas fait ses preuves dans le traitement de la fièvre typhoïde. Son pouvoir fébrifuge est des plus limités.

C'est dans le *rhumatisme articulaire aigu* qu'on obtient les effets les plus sûrs, les plus prompts. Voici ce qu'on observe généralement :

1° La cessation rapide des douleurs.

2° La disparition de la fluxion articulaire, qui cède au bout d'un à trois jours, mais jamais avant la douleur.

3° Les mouvements redeviennent libres et faciles dès le troisième jour.

4° La fièvre, qui, dans quelques cas, s'était élevée à 41°, à 100, à 120 pulsations, n'a jamais cédé avant la disparition complète des douleurs. Suivant M. Sée, ceci tendrait à prouver une fois de plus que la fièvre dite rhumatismale n'a pas le caractère de l'essentialité et qu'elle n'est que l'effet, non la cause des localisations du rhumatisme. Dans les cas apyrétiques les résultats favorables ont été exactement les mêmes que dans le rhumatisme fébrile. Dans tous les cas, il faut se garder d'interrompre trop tôt la médication : autrement, les récidives sont à peu près certaines. Il faut continuer le médicament pendant au moins quinze jours pour avoir des résultats durables.

Dans le *rhumatisme chronique simple* les essais ont été des plus satisfaisants ; il en est de même dans les *crises aiguës* qui se manifestent de temps à autre, soit dans le rhumatisme simple, soit même dans l'arthrite noueuse ; les attaques douloureuses cessent aussi vite que dans le rhumatisme aigu. Il y a plus, les engorgements articulaires diminuent considérablement, et les mouvements peuvent devenir libres, même après des années de douleurs, de rigidité et d'immobilité, à condition que les lésions osseuses ne soient pas trop profondes, trop avancées.

Dans la *goutte aiguë et chronique*, les résultats sont extrêmement remarquables. Dans les accès aigus, on voit disparaître en deux ou trois jours les douleurs, la fluxion articulaire, la rougeur de la peau et la sensibilité au toucher. La goutte chronique ne se prête pas moins bien aux applications de la médication salicylique. On peut ainsi, même avec des doses très-modérées, mettre les malades absolument à l'abri de tout accès aigu : en même temps les engorgements périarticulaires disparaissent ; les tophi diminuent et cessent de s'enflammer et la guérison s'obtient sans métastase du côté du cœur, de l'estomac, des poumons ou du cerveau.

Sous l'influence du salicylate de soude, la *gravelle* se modifie très-favorablement, et les douleurs néphrétiques sont considérablement amoindries.

Certaines névralgies faciales ont été également améliorées ; mais cette action n'est pas définitivement établie ; il en est de même pour le traitement de la sciatique.

Quant aux maladies douloureuses de la moelle épinière, le salicylate de soude produit des effets calmants nettement appréciables ; mais la durée du traitement peut déterminer un certain degré de faiblesse chez le malade. G. DECAISNE.

Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales, par Charles CHAUVET (*Thèse inaugurale, Paris*, 1877).

Hahn, le premier, avait signalé dans l'albuminurie l'imperméabilité du rein aux odeurs et avait cité l'observation d'un goutteux qui prit de la térébenthine pendant longtemps sans que les urines eussent jamais l'odeur de la violette. Depuis cet auteur, Rayer (*Traité des maladies des reins*), Corlieu (*Société de méd. prat.*, 1856), Todd, Dickinson (observation d'intoxication chez un goutteux après l'administration de 25 centigrammes de poudre de Dower) de Beauvais, dans un mémoire présenté à l'Acadé-

mie de médecine en 1858, avaient attiré l'attention sur le même fait. Roberts, en 1865, parle de la susceptibilité extrême des albuminuriques pour les médicaments actifs ; Dice Duckworth, en 1867, après de nombreuses expériences, démontre que les substances médicamenteuses mettent beaucoup plus de temps à traverser le rein chez un brightique que chez un sain. Cl. Bernard avait aussi montré après ses expériences de néphrotomie ou de ligature des deux uretères, le rôle que joue le rein par rapport à l'élimination des poisons. Enfin, M. Bouchard (*Leçons cliniques inédites de* 1873 et *Soc. biol.*, 1876) émet cette conclusion importante, que les médicaments actifs deviennent toxiques, même à petites doses, toutes les fois que le rein est altéré. M. Lancereaux (*Dict. encycl.*, article Rein) explique autrement les accidents survenant après l'administration de l'opium chez les brightiques ; il pense que cette substance n'est pas nocive en produisant toujours des effets de narcotisme, mais bien plutôt en déterminant des phénomènes urémiques, les préparations opiacées diminuant ou ralentissant les différentes sécrétions par lesquelles se fait l'élimination des principes excrémentitiels de l'urine.

L'auteur de cette thèse étudie de nouveau l'élimination de certaines substances par le rein.

D'après ses expériences qui confirment en partie les conclusions de Gubler, Guyochin, Rabuteau, le sulfate de quinine apparaît dans les urines à l'*état normal* 25 minutes après l'ingestion, la durée totale de l'élimination est de 3 à 4 jours, le moment où cette dernière atteint son maximum est 6 ou 7 heures après l'apparition, et l'on ne retrouve dans les urines que le quart du sulfate ingéré (1/3 ou 3/4 pour Gubler et Guyochin). — Quand le rein est altéré, la durée de l'élimination est plus variable, et la quantité de substance éliminée est bien moins qu'à l'état normal, puisqu'elle représente de 1/10 au 1/50 de la substance ingérée.

Pour le bromure de potassium, deux observations concluantes établissent la présence du brome dans les urines 30 et 35 jours après la suspension du médicament, tandis que chez un sujet sain, cette élimination est terminée le 20e jour.

Mêmes résultats pour l'iodure de potassium qui s'élimine plus rapidedement que le bromure. Dans le cas des lésions rénales, cette élimination dure de 4 à 12 jours.

Au sujet du mercure, les auteurs anglais et Todd en particulier avaient noté que les accidents d'intoxication mercurielle et surtout de salivation survenaient rapidement chez les albuminuriques après l'emploi de faibles doses de mercure. Dans une observation de Bouchard (Voy. *R. S. M.*, III, 288), on trouve à l'autopsie d'un brightique et saturnin mort d'urémie à la suite de l'administration de mercure, des quantités très-appréciables de mercure et de plomb dans le cerveau, de mercure dans les reins ; dans ce cas, il y a eu rétention du mercure qui a amené une intoxication mercurielle et une poussée aiguë du côté du rein, et consécutivement la rétention de l'urée et des matières excrémentitielles qui a pour résultat, l'urémie.

Mêmes résultats encore pour l'acide salicylique dont l'élimination, à l'état normal, a une durée de 45 heures pour une quantité de 2 grammes, et de 65 heures pour celle de 8 grammes de salicylate de soude. Or, dans le cas de lésion rénale, la durée de l'élimination est prolongée, et

il peut survenir plus rapidement des phénomènes toxiques. Cette question est encore importante au point de vue médico-légal, puisque des homicides par imprudence peuvent être produits chez des brightiques à la suite de l'administration de l'opium. Dernièrement, Golay et Garcia (*Soc. anat.* de Paris, 29 déc. 1876) ont noté des phénomènes d'intoxication atropique, chez un individu atteint du tuberculose des organes génito-urinaires, chez lequel on avait fait de faibles instillations d'atropine pour une iritis.

Quant à l'élimination des substances odorantes par les urines, elle ne peut pas, par sa présence ou son absence comme l'avait établi de Beauvais, servir de moyen de diagnostic. Car, on a noté assez souvent des cas, où des individus atteints de néphrite interstitielle même avancée, présentaient l'odeur caractéristique de la térébenthine ou des asperges, même après l'ingestion de ces substances.

Il résulte de ce travail fort important :

Que les maladies des reins rendent toxiques les médicaments actifs administrés même à petites doses ;

Qu'avant d'administrer un médicament actif, il sera prudent d'examiner avec soin comment se fait la sécrétion urinaire ;

Que l'état des reins doit être à l'avenir soigneusement noté dans toutes les expertises médico-légales relatives aux empoisonnements.

Ajoutons que ce sujet intéressant appelle de nouvelles recherches relativement à la fonction éliminatrice du rein dans les cas de congestion rénale ou de toute autre altération survenant au début des néphrites ou dans les fièvres éruptives. Dans ces cas, l'élimination est-elle plus ou moins active ?

HENRI HUCHARD.

Croton-chloral in Neuralgia (Le croton-chloral dans les névralgies), par E. MARKHAM SKERRIT (*The Lancet, p.* 776 *et* 814, 2 *et* 9 *déc.* 1876).

Ce travail débute par quelques mots sur les propriétés physiologiques du croton-chloral, propriétés signalées par O. Liebreich. Essentiellement anesthésique, hypnotique à dose élevée, le croton-chloral commence toujours par anesthésier la région céphalique, et c'est seulement après avoir déterminé le sommeil qu'il étend peu à peu son action au reste du corps. Si la quantité absorbée est considérable, il y a ralentissement du pouls et de la respiration ; la mort peut survenir et résulte, non de la paralysie du cœur comme dans l'empoisonnement par le chloral, mais de l'arrêt des mouvements respiratoires.

N'y avait-il pas lieu d'induire de ces faits la possibilité d'une application utile au traitement des affections douloureuses de la tête ? Skerrit l'a cru, et, passant à l'étude expérimentale, a prescrit le nouveau composé dans les trois ordres de cas suivants :

1° Douleurs ou sensations anormales quelconques dans la face, la tête et le cou (céphalalgie ordinaire, frontale ou occipitale, douleurs cervicales postéro-supérieures ; migraines ; odontalgie et prosopalgie ; céphalée symptomatique d'une affection cérébrale ; sensations non douloureuses, telles que l'étourdissement) ;

2° Douleur dans d'autres régions (dans les viscères, les membres, le tronc ; douleur liée à la dysménorrhée ou à la dyspepsie) ;

3° Convulsions hystériques.

Les observations citées sont nombreuses et les résultats divers. Presque tous les cas rangés dans la première des trois divisions ci-dessus ont été favorablement modifiés, soit qu'il y ait eu amélioration notable ou guérison complète : les insuccès ne se rapportent qu'aux céphalalgies liées à une affection intra-crânienne. Toutefois, l'auteur croit les névralgies trifaciales consécutives à une carie dentaire moins facilement justiciables du traitement en question que celles qui tiennent à d'autres causes. Quant aux cas appartenant aux deux dernières catégories, ils sont restés invariablement rebelles à l'action du croton-chloral.

La dose employée était généralement de 30 centigrammes, itérativement administrés trois fois par jour. Une quatrième dose est quelquefois nécessaire, et l'on doit même, en certaines occasions, aller plus loin encore. Pour obtenir des effets hypnotiques, il faut, suivant Liebreich, donner jusqu'à 3 grammes. Ce dernier médecin a prescrit, comme narcotique, jusqu'à près de 6 grammes, et n'a pas eu d'accidents, fait qui semble indiquer l'innocuité du remède. Les seuls inconvénients signalés par Skerrit sont des vomissements (qu'on a chance d'éviter en donnant le médicament aussitôt après le repas), de la somnolence, des étourdissements, exceptionnellement du mal de tête ; il s'en faut, d'ailleurs, que l'on doive toujours s'attendre à de pareils désagréments.

Le croton-chloral peut être administré en pilules ou sous forme liquide. Peu soluble dans l'eau, il l'est cependant assez pour les besoins de la pratique, puisqu'une once d'eau pure en liquéfie aisément 60 centigrammes. Additionnée de glycérine, l'eau peut en dissoudre environ un seizième de son poids (Yeo). On peut encore se servir d'une solution dans l'alcool (Berry).

L'action physiologique du croton-chloral, étant connue, permettait d'en prévoir les succès et les échecs : il est clair, d'après ce que nous avons dit plus haut de cette action, qu'un bon résultat pouvait être espéré dans les cas où l'extrémité céphalique était en jeu, tandis qu'il n'y avait pas de motif *à priori* pour compter sur un effet utile quand les phénomènes pathologiques occupaient d'autres régions.

L'auteur termine en faisant remarquer le caractère purement symptomatique du traitement qu'il préconise, traitement qui ne saurait faire oublier l'indication causale, par exemple, celle des toniques dans la céphalalgie des sujets anémiés. P. GINGEOT.

HYGIÈNE.

Traité d'hygiène publique et privée, par A. PROUST (*Paris*, 1877, 1 *vol. in-8°*, 850 *pages*, *Masson*, *édit.*).

L'important ouvrage que M. Proust vient de livrer au public médical diffère sensiblement des traités d'hygiène classiques de Becquerel et de Michel Lévy. L'hygiène, en effet, ne saurait plus être considérée aujourd'hui comme l'art exclusif de conserver la santé; elle constitue une science à la fois plus large et plus complexe. Plus large, car elle embrasse tout ce qui peut conduire à l'amélioration physique et morale de l'homme, à l'accroissement de ses facultés corporelles et intellectuelles, à ses progrès dans l'ordre social comme dans la vie privée. Mais aussi, infiniment plus complexe, car journellement, les transformations de la vie matérielle, les modifications de l'existence, les difficultés toujours croissantes de la vie dans tous les milieux de la société, la création d'industries nouvelles, font surgir à chaque pas des questions neuves, qui intéressent au plus haut degré l'hygiène publique et privée.

Envisagée à ce point de vue élevé, la science de l'hygiéniste est loin d'être faite, mais c'est déjà beaucoup que d'en poser les principes et d'établir des jalons. L'ouvrage de M. Proust, si détaillé qu'il soit, est évidemment insuffisant pour quiconque désire approfondir une question spéciale, mais l'indication générale y est presque toujours présentée avec netteté et précision, et comme l'auteur a pris le soin d'ajouter à chacun de ses chapitres une bibliographie assez étendue, il devient facile de faire des recherches particulières sur tel ou tel point de la science. C'est donc moins un traité complet qu'une sorte de programme, un résumé très-bien fait de toutes les connaissances acquises sur les diverses branches de l'hygiène, où les côtés les plus neufs et les plus immédiatement applicables à la médecine ont été mis en relief avec une prédilection évidente. M. Proust a compris que le cadre de l'hygiène étant naturellement immense, il faut, non pas l'élargir, mais le restreindre, en le précisant davantage. Aussi ne doit-on pas chercher dans cet ouvrage des définitions exactes sur la santé ni sur la maladie, mais bien des applications pratiques pour conserver l'une et éviter l'autre; les problèmes prochains et immédiatement dépendants de l'hygiéniste sont assez nombreux pour qu'il soit superflu d'aborder ce qu'on pourrait appeler la philosophie de la science.

Ce n'est pas à dire pourtant que M. Proust néglige les considérations d'ensemble ; mais il ne les aborde qu'en vue des applications spéciales aux questions d'hygiène. Ainsi, dès le premier chapitre, il s'occupe de l'*homme en général* et résume en quelques pages les données les plus récentes de l'anthropologie surtout en ce qui concerne l'ethnogénie de la France. Ce chapitre, qui ne se trouve dans aucun traité d'hygiène, est

plein d'aperçus intéressants et d'applications fécondes, car certaines tendances constitutionnelles, certaines malformations, dépendent exclusivement de la race : la myopie, par exemple, est beaucoup plus commune chez les populations françaises d'origine ibérienne que chez les Celtes. De même, l'acclimatement dans les pays chauds est beaucoup plus difficile pour les descendants de la race germanique que pour les hommes de souche ibérienne ou ligure. Non-seulement, en effet, les mœurs et les habitudes sociales sont différentes dans ces divers rameaux ethniques, mais leurs aptitudes morbides ne sont nullement comparables.

L'histoire de l'homme en général comprend toutes les questions relatives à la population de la France, ce qui constitue la *démographie*. M. Proust constate, la statistique en main, qu'il existe un courant permanent qui pousse les populations rurales vers les grandes villes et dépeuple les campagnes, résultat déplorable à tous égards ; il prouve également que relativement à d'autres pays, la France nourrit bien moins d'habitants que l'Angleterre, la Belgique, l'Allemagne et surtout la Chine ; infériorité qui ne se trouve compensée qu'imparfaitement par l'augmentation de la durée moyenne de la vie.

Les conditions de la matrimonialité générale et de la natalité contribuent dans une large mesure à cet état social. La fécondité, en France, est moindre que dans aucun autre pays de l'Europe, ce qui, d'après M. Proust, tient à ce que les mariages sont beaucoup plus tardifs dans notre pays que dans les autres contrées d'Europe. La natalité également y est inférieure, et elle est en diminution constante depuis le commencement de ce siècle, ce qui tient aux progrès du bien-être et à l'émigration vers les grandes villes. Par contre, la mortalité générale a diminué, et la France est la contrée où la vie moyenne est la plus longue, malgré la fécondité moindre de la population. Ainsi, de ce premier chapitre se dégage cette triste conclusion, qu'au point de vue individuel la France est en progrès, et en décroissance au point de vue social, puisque notre accroissance de population n'est que le tiers ou le quart de celui des autres puissances européennes.

Après ces considérations générales, l'homme est envisagé comme *individu*, et cette partie de l'ouvrage est traitée avec développement. Si M. Proust s'étend peu sur le caractère de l'homme suivant le sexe et l'âge, il insiste davantage et avec raison sur l'hygiène de la première enfance (allaitement naturel et artificiel) et il insiste surtout sur l'hygiène professionnelle, et c'est là peut-être la partie la plus originale de l'ouvrage.

Les différentes professions sont spécialement envisagées au point de vue des troubles pathologiques qu'elles déterminent sur les divers appareils organiques. Il y a d'abord celles qui donnent lieu à des lésions du système tégumentaire et à des éruptions variées (débardeurs, blanchisseurs, tanneurs, ouvriers employés aux préparations arsenicales). Un chapitre particulier est consacré aux accidents qui se produisent chez ceux qui préparent le sulfate de quinine et de cinchonine. D'autres professions donnent lieu à des déformations des mains, à des attitudes vicieuses. Ces faits, qui relèvent tout autant de la médecine légale que de l'hygiène, sont rapidement passés en revue, et l'auteur aborde l'étude bien autrement importante des professions qui intéressent les voies respiratoires.

Celles-ci sont pour ainsi dire innombrables ; elles se résument en des

accidents communs de bronchite chronique qui aboutissent plus ou moins rapidement à l'ulcération des poumons, et constituent le groupe des pneumoconioses. Mais toutes n'évoluent pas de la même manière ni avec la même gravité. Il y a les professions à poussières végétales (ouvriers fabricant le tabac à priser, travaillant le coton, le lin et le chanvre, scieurs de long, meuniers, charbonniers, amidonniers, etc.); celles à poussières animales, telles que les cardeurs de laine, de soie, les ouvriers travaillant la corne, la plume, l'os, la nacre, etc.; aussi et surtout les professions à poussières minérales, auquelles on peut joindre l'industrie des mouleurs en bronze, dont M. Tardieu a tracé l'histoire. Ce chapitre est un des plus soignés de l'ouvrage de M. Proust ; il y a inséré le résultat de ses recherches personnelles, auxquelles il a réuni celles de Zenker sur la sidérose et de Knight et Desayvre sur les aiguiseurs et polisseurs d'acier. Il ressort de ce travail que la mortalité atteint son maximum chez les ouvriers qui aspirent des poussières siliceuses (80 0/0 de phthisiques).

Les *professions à vapeurs irritantes* se rapprochent beaucoup des précédentes. Les vapeurs sont de plusieurs sortes: sulfureuses (ouvriers en mèches soufrées, fabricants d'allumettes, de chapeaux de paille, etc.), nitreuses (doreurs, décapeurs, etc.), chlorées, ammoniacales; la prophylaxie de ces divers accidents est soigneusement indiquée d'après les travaux de Rabot (1872).

Un chapitre également développé et qui manque dans la plupart des traités d'hygiène concerne *les troubles de la vue professionnels*. La myopie, dans ces dernières années, a pris un développement excessif, conséquence très-réelle de la vie d'école et des travaux intellectuels prolongés. M. Proust insiste sur les conditions de production de ce trouble fonctionnel, et sur les moyens d'y remédier, en adoptant aux groupes scolaires de meilleurs systèmes d'éclairage et une disposition plus rationnelle des pupitres et des bancs. — D'autres désordres de la vue accompagnent certaines professions: telles, la cataracte des verriers, des forgerons, des agriculteurs, l'héméralopie des soldats et des marins; incidemment M. Proust insiste sur le daltonisme et ses dangers au point de vue de certains métiers (aiguilleurs, marins).

Les *intoxications* constituent un des chapitres les plus complets de cette hygiène professionnelle, mais sur ce point, les détails abondent dans tous les traités de pathologie; M. Proust se contente de résumer d'une façon substantielle et précise tout ce qui a trait au saturnisme, à l'intoxication par le zinc, le cuivre, le mercure, l'arsenic, le phosphore, l'aniline, le sulfure de carbone, l'acide carbonique, enfin certains empoisonnements peu connus par le méthylène (ouvriers apprêteurs de chapeaux de feutre et d'étoffes de soie). Cette intoxication rappelle beaucoup les symptômes de l'absorption de sulfure de carbone.

Ici se place l'anémie des houilleurs, qui, d'après de récentes recherches, ne serait pas seulement due aux mauvaises conditions des ouvriers mineurs, mais tiendrait aux gaz délétères que respirent ces malheureux dans certaines mines.

L'histoire de l'hygiène professionnelle se termine par des considérations sur les professions libérales et sur l'hygiène militaire et navale.

Après avoir passé en revue les conditions de l'homme dans les divers échelons de la société, M. Proust aborde ce que l'on appelait autrefois la

matière de l'hygiène, par opposition à l'hygiène appliquée, c'est-à-dire les ingesta, les circumfusa, etc. De toute cette partie, nous dirons peu de chose ; elle est relativement moins développée que les autres : c'est un résumé clair et concis des travaux récents sur ces diverses questions. Citons seulement certains chapitres plus immédiatement applicables à la médecine et moins connus : par exemple l'étude des impuretés de l'air envisagé comme véhicule de nombreux ferments et des contages morbides, les analyses de l'air des égouts et des fosses d'aisance, les recherches sur la diffusibilité de ces gaz, les altérations de l'atmosphère produites par le chauffage et l'éclairage. Dans le même ordre d'idées, mentionnons le très-intéressant chapitre consacré à l'étude des eaux potables, et surtout des eaux impures et malsaines, et les recherches encores inédites sur la non-viabilité des animalcules microscopiques dans l'eau de certains égouts chargée de gaz sulfhydrique. Toutes ces eaux impures, qu'elles proviennent de la vidange ou des eaux industrielles (féculeries, cartonneries, fabrication de la soude et des engrais artificiels, lavage des laines, etc.) deviennent sans aucun doute des agents d'infection à un moment donné et des véhicules de contage pour les maladies infectieuses : on ne saurait donc trop s'inquiéter de la viciation toujours croissante des eaux de rivière, au point de vue de la salubrité publique.

La même pensée de contagion et de diffusion des germes infectieux domine dans le chapitre que M. Proust consacre aux habitations et surtout aux hôpitaux et aux maternités. La statistique en main, il montre combien, malgré les énormes progrès réalisés de nos jours, les conditions hygiéniques des hôpitaux laissent encore à désirer, et combien l'isolement serait nécessaire pour un grand nombre d'affections soignées actuellement dans les salles communes. Les chapitres qui traitent de la ventilation et du chauffage sont conçus dans le même esprit, ainsi que l'article consacré à l'hygiène des villes, où sont discutés avec précision et avec mesure les divers procédés proposés pour la destruction des cadavres.

L'ouvrage se termine par un aperçu général sur les différents climats du globe, avec la distribution géographique des maladies aux différentes zones. Ceci conduit l'auteur à étudier plus particulièrement au point de vue étiologique et pathogénique, les maladies virulentes et miasmatiques, telles que la malaria, la dysenterie, le typhus, la fièvre typhoïde, la méningite cérébrospinale et les fièvres éruptives. Toute cette partie de l'ouvrage, dans laquelle le médecin se révèle plus encore que l'hygiéniste donne un tableau très-fidèle des connaissances acquises et des desiderata de la science au point de vue de la genèse des maladies contagieuses.

Un essai d'hygiène internationale à l'occasion des maladies épidémiques exotiques, telles que la peste, le choléra et la fièvre jaune, termine cet important ouvrage ; nul autant que M. Proust n'était mieux préparé à vulgariser ces grandes questions de police sanitaire générale ; ce dernier chapitre est, en effet, l'abrégé et aussi le complément des études publiées par lui en 1873 sur les foyers actuels de la peste et du choléra en Orient.

H. RENDU.

De la vitalité des races du Nord dans les pays chauds exempts d'impaludisme, par L. BERTHOLON (*Thèse de Paris*, 1877).

Sous ce titre, l'auteur étudie une question d'hygiène des plus intéressantes, l'acclimatement dans les pays chauds des races des régions tempérées. Partant de ce fait, qu'on a englobé dans une réprobation commune toutes les contrées tropicales, sans tenir assez de compte des éléments morbigènes accidentels comme la malaria, il cherche à simplifier la question en examinant les effets de la chaleur dans les localités exemptes d'impaludisme. Après avoir montré combien variable est l'appréciation d'une même température, suivant les conditions des lieux et des personnes, et combien la chaleur exerce des effets différents sur les individus suivant leur manière de vivre, il compare les effets des hautes températures en Europe et dans les contrées intertropicales :

Voici ses conclusions :

La chaleur d'un climat, agissant seule, ne nuit aucunement à la vie de l'Européen, il faut seulement que la température subisse à certains moments des abaissements, soit nocturnes (Sahara) soit saisonnières. Les effets d'une haute température sont inoffensifs lorsque dans le pays il y a une saison relativement fraîche. Lorsqu'au contraire cette condition manque, l'anémie dite des pays chauds s'en suit, et cela chez le nègre aussi bien que chez l'Européen, sans préjudice des races.

Une preuve que l'élévation de la température n'est pas nuisible, c'est que dans les contrées de l'Europe non couvertes de marais, ce sont les mois d'été qui fournissent le moins de décès.

Dans les régions tropicales, il y a des contrées exemptes d'impaludisme tout comme en Europe, ce sont les grandes plaines constamment balayées par les vents : les vallées encaissées sont ordinairement malsaines.

Les conséquences, au point de vue de l'acclimatement, sont considérables. Il n'y a pas en réalité d'acclimatement dans les pays sains des contrées tropicales; l'homme s'y trouve dans des conditions hygiéniques équivalentes, sinon meilleures, et son organisme n'éprouve, du fait de la chaleur, aucune modification sensible.

Ce qui le prouve, ce sont les statistiques de mortalité et de natalité. Si les premières sont déplorables dans les régions tropicales infectées d'impaludisme, il n'en est plus de même dans les contrées chaudes et saines. Toutes les races européennes, quelles qu'elles soient, ne meurent pas plus, peut-être moins, que dans les climats tempérés.

Ce qui fait la mortalité dans les pays chauds insalubres, c'est moins la prédisposition de race que l'hygiène vicieuse. Les indigènes des pays équatoriaux qui vivent à l'européenne contractent l'hépatite, la dysenterie, et toutes les maladies infectieuses qui déciment les immigrants : au contraire les Européens qui renoncent à la vie plantureuse des contrées froides pour prendre le régime des indigènes sont exempts de maladies, et leur mortalité est faible.

L'hygiène est donc le grand secret de l'acclimatation. Avec de l'intelligence et une bonne hygiène, on peut transformer un pays insalubre en pays sain, comme on l'a vu pour certaines parties de l'Algérie : ré-

ciproquement l'incurie ou le déboisement des montagnes ont fait de pays jadis florissants des contrées malsaines (Andalousie, Corse, etc.) La santé des immigrants dépend donc de leur degré de civilisation et de leur observance des lois hygiéniques. Dans les pays chauds salubres, les races septentrionales non-seulement se maintiennent, mais prospèrent davantage que dans leur propre patrie. Sous l'influence de la chaleur, la mortalité diminue, surtout chez les vieillards : d'autre part, la natalité augmente en vertu des causes complexes, peut-être parce que la densité de la population est moindre pour une étendue donnée de terrain. Les preuves de cette progression sont fournies par les statisques suivantes :

Les Hollandais du cap de Bonne-Espérance ont vu en 77 ans la population devenir onze fois plus nombreuse par le seul excédant des naissances (Barrow, Haussmann). — Les Anglais fixés en Australie prospèrent de même. Malgré la chaleur considérable, la faible altitude des collines, et la ventilation constante de l'atmosphère, aidé peut-être de l'influence bienfaisante de l'Eucalyptus, suppriment presque totalement la malaria : l'accroissement annuel de la population est de 25 0/00 : or, c'est une race septentrionale, la race saxonne, qui en forme la presque totalité. Les Allemands au Brésil fournissent le même exemple ; ici encore, analogie de climat : un ciel brûlant, peu de pluie, de larges plaines : or, les statistique de Fontpertuis (*Rev. scient.*, 2e s., VII) démontrent que la population a doublé en dix ans, et que la proportion des naissances à celle des décès est de 88 à 25, bien supérieure à celle des Allemands d'Europe. Enfin, pour les Français d'Algérie habitant les hauts plateaux, la mortalité n'est pas plus forte qu'au Cap et en Australie. Elle baisse tous les jours, en même temps que la natalité s'accroît, et sur les limites méridionales de l'Algérie, du côté de Tlemcen, la longévité est remarquable. On peut donc conclure de cette étude que les climats chauds exempts d'impaludisme augmentent la vitalité des races du Nord, loin de l'affaiblir. H. RENDU.

Eine vereinfachte Methode der chemischen Trinkwasser-Untersuchung (Une méthode simplifiée d'analyse chimique des eaux potables), par Max BOEHR *Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXV, p.* 384).

Les médecins éprouvent une crainte insurmontable à procéder à l'examen chimique d'eaux potables. Ils abandonnent cette opération délicate à des spécialistes dont ils acceptent les conclusions telles quelles, sans se rendre nettement compte des résultats. Cependant l'analyse des eaux potables est une des questions les plus importantes pour le médecin hygiéniste, une de celles qui s'offrent le plus souvent à lui (Installation de fabriques, de cimetières, champs d'irrigation par les eaux d'égout, épidémies locales). Les pharmaciens eux-mêmes, à moins que les travaux de laboratoire ne leur soient familiers, reculent ordinairement devant les procédés si complexes des analyses.

La nécessité a contraint l'auteur d'imaginer un appareil suffisamment simple et transportable pour être utilisé sur place, partout où le besoin se ferait sentir. Sans avoir la prétention de rendre superflues les minutieuses analyses quantitatives des chimistes, Bœhr a cherché à apprécier les qualités d'une eau potable, au moyen de manipulations qui ne soient

pas plus difficiles à employer que les divers instruments de physique dont le praticien se sert journellement.

En présence d'une eau potable, le médecin a pour devoir de décider :

1° Si cette eau renferme des substances qu'on ne saurait à aucun titre admettre : tels sont l'ammoniaque et l'acide nitreux;

2° Si elle contient plus que des traces insignifiantes de matières plus ou moins azotées;

3° Si les éléments minéraux, en eux-mêmes innocents, comme les carbonates de chaux et de magnésie, les sulfates, les chlorures, les nitrates des métaux terreux et alcalins, s'y trouvent en quantités supérieures à celles fixées comme normales par les travaux de laboratoire pour une formation géologique donnée.

L'hygiéniste opérant ces recherches sur les lieux, ne peut songer à une méthode de titrage.

Il se contente de vérifier, à l'aide de liquides d'épreuve, si les proportions des diverses substances dépassent ou non les limites qui leur ont été assignées.

Dans ce but l'auteur se sert de 6 ou 7 solutions titrées, qu'il nomme liqueurs de contrôle et dont la préparation a été confiée à un pharmacien.

Il ne reste au médecin qu'à faire des épreuves qualitatives au moyen de bons réactifs et à comparer dans deux vases à expérience, placés côte à côte, l'action du réactif sur des quantités égales du liquide de contrôle et de l'eau potable.

La teinte, le trouble, le précipité obtenus dans l'un ou l'autre des verres à expérience montrent si c'est la liqueur de contrôle ou l'eau examinée qui contient le plus de la substance en question.

Le titre des liquides d'épreuve est basé sur les chiffres de tolérance généralement admis pour les divers corps contenus dans les eaux potables.

1° *Recherches de l'ammoniaque.* — On se sert du réactif de Nessler : 0gr,002 d'ammoniaque par litre d'eau distillée donnent avec quelques gouttes de cette solution un trouble très-manifeste, jaune rougeâtre, de iodure de mercure-ammonium.

Cette réaction est si nette, qu'en étendant davantage la liqueur de contrôle, on peut encore apprécier des fractions de milligramme, grâce à la teinte jaune paille, urineuse claire, de l'eau.

Mais dès qu'il s'agit de doser des quantités d'ammoniaque supérieures à 4 milligrammes par litre, la méthode colorimétrique se trouve en défaut, car on s'efforcerait vainement de redissoudre le précipité. En tout cas, ce dernier devient d'autant plus épais et plus abondant que la proportion d'ammoniaque est plus considérable.

On ne doit pas oublier que dans les eaux très-crues, le réactif de Nessler détermine assez souvent une teinte trouble, laiteuse, plus ou moins marquée, mais non colorée en jaune et se redissolvant dans l'acide nitrique. Elle est le résultat de la précipitation des sels calcaires causée par la quantité considérable d'alcalis contenue dans le réactif.

La présence de l'ammoniaque doit être recherchée de préférence dans les eaux récemment puisées, car dans certains cas, 24 heures de repos suffisent à diminuer la proportion de ce corps.

3° *Recherche de l'acide azoteux.* — La liqueur de contrôle choisie est l'azotite de potasse (préparé avec le nitrite d'argent) à la quantité de 0gr,0045 par litre d'eau distillée, ce qui correspond à 0gr,002 d'acide azoteux par litre d'eau. Si l'on traite 10 centimètres cubes de ce liquide par 1 centimètre cube d'iodure de potassium amidonné, après addition de quelques gouttes d'acide sulfurique étendu, il se produit une coloration violette qui, d'abord claire, se fonce assez rapidement pour acquérir dans l'espace de quelques minutes la nuance du bleu d'indigo. Les plus faibles traces d'acide nitreux sont décelées par cette réaction. La solution d'amidon et d'iodure de zinc donne une réaction encore plus nette, mais quantitativement plus bornée, car 0gr,004 par litre suffisent déjà pour déterminer une solution d'un bleu foncé qui a perdu toute transparence.

La solution amidonnée d'iodure de potassium est très-sujette à se détériorer. Il convient donc d'avoir dans des flacons séparés une solution d'iodure de potassium au vingtième, ne renfermant pas d'acide iodique, et une solution très-étendue d'amidon additionnée d'un peu de chlorure de zinc.

On renouvellera ces liqueurs de temps en temps et au moment de procéder à une analyse d'eau potable, on les ajoutera simultanément à l'eau qu'on veut examiner.

La recherche de l'acide azoteux doit toujours précéder celle des substances organiques, parce que cet acide détermine aussi bien que ces dernières une réduction et une décoloration de l'hypermanganate de potasse.

3° *Recherche des substances organiques.* — Après avoir employé à titre de liquide de contrôle l'acide humique, l'auteur dut y renoncer, parce qu'il se décomposait trop facilement. Il le remplaça, sur le conseil de chimistes expérimentés, par l'acide oxalique en solution assez concentrée (0gr,56 par litre) car son énergie est 10 fois moindre que celle de l'acide humique.

Le procédé de contrôle quantitatif est le suivant : 10 centimètres cubes de cette solution oxalique, acidifiés avec l'acide sulfurique et soumis à la chaleur sont, dans un vase gradué, additionnés progressivement d'une liqueur d'hypermanganate au même titre, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de changement de couleur. Il faut pour cela 5 centimètres cubes d'hypermanganate (0gr,5 par litre). Il ne reste plus qu'à essayer l'eau potable de la même façon et on en rejette l'emploi dès qu'elle décolore même d'une manière approximative autant d'hypermanganate que la liqueur oxalique dont le titre correspond au degré maximum de pollution toléré pour les substances organiques.

4° *Recherche du fer.* — L'innocuité de petites proportions de ce métal rend inutile l'usage d'un liquide spécial de contrôle. L'analyse qualitative suffit parfaitement.

La recherche d'un composé d'oxydule de fer n'a d'ailleurs d'importance que par ce que les réactions propres à en démontrer l'absence donnent la certitude que la décoloration de la solution d'hypermanganate doit être rapportée aux substances organiques, lorsqu'on a constaté aussi préalablement la non présence d'acide nitreux.

5° *Recherche de l'acide nitrique.* — Le réactif employé est celui de Reichardt, d'Iéna. On mélange dans une capsule de porcelaine 1 goutte de l'eau à examiner avec 2 gouttes d'une solution aqueuse de brucine ou

de sulfate de cet alcaloïde, qui a l'avantage d'être plus soluble, puis on laisse tomber goutte à goutte dans le mélange de 1 à 15 gouttes d'acide sulfurique concentré. Si l'eau potable contient de l'acide nitrique, on voit se produire une coloration rose, jaune rouge ou rouge. Quand la proportion d'acide azotique est considérable (par exemple 0gr,2 à 0gr,4 par litre) la teinte rouge apparaît déjà extrêmement vive dès l'addition de la première goutte d'acide sulfurique.

La liqueur de contrôle formée par du nitrate de potasse (0gr,024 par lit.) donne toujours la réaction caractéristique de l'acide nitrique, quand on y a ajouté de 6 à 10 gouttes d'acide sulfurique.

En reproduisant la même réaction dans l'eau potable à examiner, on reconnaît toujours avec précision si cette eau renferme plus ou moins d'acide nitrique que la liqueur de contrôle, c'est-à-dire plus ou moins de 0gr,0125 par litre.

Bien entendu, on doit s'être assuré que l'acide sulfurique ne contient pas d'acide nitrique car alors il donne la réaction avec toutes les eaux.

6° *Recherche des sels calcaires.* — La présence d'une proportion exagérée de chaux décelée par l'addition de quelques gouttes d'oxalate d'ammoniaque n'acquiert d'importance qu'autant qu'un autre essai avec la solution de chlorure de baryum au dixième, révèle l'existence d'une forte quantité de sulfates : autrement dit, que lorsque ces deux réactions concourent à montrer l'abondance du gypse.

L'usage de la liqueur titrée de savon est trop délicat pour le praticien. Il suffit à ce dernier d'arriver à une évaluation approximative du contenu calcaire de l'eau potable, par comparaison avec un ou plusieurs liquides de contrôle. L'auteur se sert de solutions de chlorure de calcium correspondant par exemple à 25° de crudité (0gr,277 par litre) ou à 50°; pour les eaux plus douces on dilue ces liqueurs.

7° *Recherche des chlorures.* — La constatation de leur présence n'importe au point de vue hygiénique, que si la solution de nitrate d'argent au vingtième détermine dans l'eau à analyser un précipité très-abondant de chlorure d'argent. Pour éviter la précipitation des carbonates, on fera bien au préalable, surtout pour les eaux crues et pour les eaux riches en acide carbonique, de les acidifier avec quelques gouttes d'acide nitrique. Le chlorure d'argent déposé se distinguera du carbonate de chaux en ce qu'il se redissoudra complétement dans un excès d'ammoniaque.

Comme liqueur de contrôle, l'auteur a choisi une solution de chlorure de sodium (0gr,0329 par litre d'eau distillée) correspondant à 0gr,02 de chlorure par litre. Avec quelques gouttes de la solution de nitrate d'argent, ce liquide ne donne jamais d'abondant précipité, mais un trouble laiteux qui disparaît aussitôt après addition d'ammoniaque.

8° *Recherche de l'acide sulfurique.* — Elle n'a de signification en hygiène que lorsque l'eau contient une proportion considérable de sulfate de chaux. L'acide sulfurique se décèle par addition de quelques gouttes d'une solution de chlorure de baryum au dixième, qui produit un trouble blanchâtre dû au sulfate de baryte.

Comme liqueur de contrôle, Bœhr a pris une solution de sulfate de potasse, à 0gr,106 par litre d'eau distillée, ce qui correspond à 0gr,06 de H^2SO^4 ou à 0gr,05 de SO^3 par litre.

En vue de simplifier l'appareil, on peut sans inconvénient réunir dans

la même liqueur de contrôle les deux solutions de sel de cuisine et de sulfate de potasse.

9° *Recherche de l'hydrogène sulfuré.* — L'odorat et le goût sont les plus sûrs réactifs. Il est rare qu'une eau potable contienne assez d'hydrogène sulfuré pour prendre une coloration brunâtre ou donner un précipité noir de sulfure de plomb, avec une solution d'acétate neutre de plomb au dixième. En revanche, de minimes quantités de ce gaz sont plus faciles à apprécier lorsqu'on chauffe jusqu'à ébullition dans un verre à expérience l'eau suspecte, en tenant exposé aux vapeurs un morceau de papier brouillard, imprégné d'une solution neutre d'acétate de plomb et humecté avec de l'eau distillée au moment de s'en servir.

Voici la liste des ingrédients que l'auteur emporte avec lui dans une boîte :

A. LIQUEURS DE CONTROLE.

Par litre d'eau distillée	
1° Ammoniaque..... ...	0,002
2° Nitrite de potasse....	0,0045
3° Acide oxalique... ...	0,56
4° Nitrate de potasse...	0,024
5° Chlorure de calcium...	0,277
6° *a*) Chlorure de sodium	0,0329
b) Sulfate de potasse.	0,106

B. RÉACTIFS.

1° Réactif de Nessler.
2° Solution d'iodure de potassium au 1/20.
3° Solution d'hypermanganate de potasse au 1/2000.
4° Solution de sulfate de brucine au 1/300.
5° Acide sulfurique rectifié.
6° Acide sulfurique dilué à 3/10.
7° Oxalate d'ammoniaque au 1/24.
8° Ammoniaque caustique.
9° Acide nitrique.
10° Solution de nitrate d'argent au 1/20.
11° Solution de chlorure de baryum au 1/10.
12° Acide hydrochlorique.
13° Un tube contenant des cristaux de prussiate jaune de potasse.
14° Un tube renfermant des cristaux de chlorate de potasse.
15° Un flacon d'une solution diluée d'amidon et de chlorure de zinc.
16° Papier brouillard imbibé d'une solution d'acétate neutre de plomb.

Tous les liquides de contrôle sont à la quantité de 150 grammes et les réactifs à celle de 30 grammes.

Enfin C. un flacon contenant 400 grammes d'eau distillée. J. B.

Ventilation dans la marine marchande, par HUGO SENFTLEBEN (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u œff. Sanit., nouv. série, XXV, p.* 84).

Tous les appareils de ventilation doivent prévoir la clôture des hublots et des écoutilles en cas de gros temps ; d'où la nécessité de bouches d'entrée et de sortie de l'air. L'aération des navires présente les mêmes difficultés que celle des mines : l'entraînement de l'atmosphère viciée des espaces inférieurs.

Une condition indispensable de toute bonne *ventilation par appel,* c'est que l'air impur qui s'échappe ne se mêle pas à l'air frais qui afflue du

dehors. Cet inconvénient est inévitable dans les systèmes fondés exclusivement sur la propulsion.

Le même défaut se retrouve dans la méthode d'aspiration, lorsque les orifices d'échappement n'ont pas un tirage constant, qu'ils ne sont pas protégés contre les coups de vent, ou qu'enfin un abaissement subit de température à l'intérieur du canal d'écoulement, détermine un reflux de l'air vicié.

La *méthode d'extraction* compte les trois procédés suivants :

1° Cheminées verticales favorisant l'écoulement naturel de l'air chaud des parties inférieures du vaisseau, vers l'atmosphère extérieure. Plus la cheminée sera longue et plus la différence de température sera sensible, plus le courant sera énergique, en supposant, toutefois, que l'orifice supérieur du conduit soit protégé par une cape. Sous les tropiques, ce procédé devient insuffisant ;

2° Extraction mécanique de l'air par le moyen d'une pompe ou d'un appareil à palettes animé d'un mouvement de rotation. C'est un procédé coûteux, mais efficace et applicable dans toutes les circonstances. Il est d'un emploi très-facile sur les bâtiments à vapeur, où la force motrice est toute trouvée. Il tend de plus en plus à se généraliser pour les grands steamers new-yorkais qui transportent de nombreux passagers d'entrepont. Il suffit que les orifices des tuyaux d'aspiration soient assez hauts ou soient munis d'un écran pour que les couchettes les plus rapprochées ne soient pas incommodées par le courant d'air. Ces appareils fonctionnent par tous les temps. Ils acquièrent leur plus grande utilité lorsqu'on les combine avec un système de tubes servant à l'introduction de l'air frais, préalablement réchauffé et tamisé, et venant affluer au ras du sol.

3° Aspiration par échauffement de l'air contenu dans les cheminées d'extraction : c'est la méthode d'appel proprement dite, la plus anciennement et peut-être la plus généralement appliquée. Sutton déjà l'avait recommandée au siècle dernier et à l'heure actuelle, elle fonctionne encore sur certains bateaux à vapeur, de la façon suivante. Les tuyaux d'extraction débouchent dans un manteau qui entoure la cheminée des chaudières. L'air chauffé dans l'espace compris entre le manteau et la cheminée, agit comme aspirateur. D'après le même principe, par une température chaude, on détermine un fort courant ascendant au moyen d'un jet de vapeur passant au centre de la cheminée d'appel.

Les objections faites à la ventilation par appel au moyen de tubes chauffés ne sont guère valables pour les bâtiments à vapeur. La chaleur continue de la machine assure une aspiration constante ; avec un calibre convenable des tuyaux, la force du courant triomphe des obstacles dus au frottement de l'air contre les parois, pourvu que la température de la cheminée d'extraction soit suffisamment élevée. Enfin, on ne manque pas de source de chauffage tant que la machine travaille. Sur les vapeurs dont les chambres de machines sont ventilées par un manteau d'aspiration enveloppant la cheminée des chaudières, on a noté que la température des foyers subissait une réduction de 30 à 40° Fahrenheit.

Macdonald a insisté particulièrement sur une condition trop souvent négligée de bonne aération des vaisseaux, c'est la nécessité d'une ventilation distincte, séparée, pour chaque division du navire. Les tubes de dégagement, comme les bouches d'admission, doivent être indépendants

pour chaque espace, afin qu'il ne se produise ni reflux ni débordement de l'un dans l'autre, ni mélange de l'atmosphère corrompue avec l'air frais. Chacun des ponts et des étages inférieurs, y compris la cale, aura des tuyaux d'échappement propres.

La ventilation des navires par propulsion peut s'exécuter par deux procédés combinés ou appliqués isolément. L'un consiste dans des tubes d'admission dont les orifices recueillent le vent sur le pont et le conduisent en bas; l'autre, dans des tuyaux à l'intérieur desquels se trouvent des hélices ou des roues en éventail, mues par la main ou la vapeur. L'air introduit qui est en général plus froid, met l'atmosphère chaude, viciée, en mouvement et l'expulse par toutes les ouvertures voisines des ponts. Lorsqu'il n'y a pas de canaux spéciaux d'expulsion, l'air corrompu sort par les écoutilles, ce qui est malheureusement un cas fréquent sur les navires de passagers. Souvent aussi dans la cargaison et dans la soute aux vivres, existent des bouches d'entrée sans conduits de dégagement; ici encore, l'air chargé d'émanations se faufile par toutes les fissures, les portes et les écoutilles, sous les entreponts et dans les cabines. Il est enfin inutile d'insister sur les inconvénients qu'a pour la santé l'insufflation d'air froid arrivant directement dans des lieux d'habitation. On entend des voyageurs se plaindre de céphalalgie, d'éternuements, de mal de gorge, d'enrouement et de toux, et l'on observe des épidémies de catarrhes.

La méthode de propulsion, pour être acceptable, doit satisfaire aux deux points suivants :

1° Éviter un afflux trop violent de l'air extérieur, surtout par des tuyaux étroits, afin que le courant ne se dirige pas immédiatement vers les ouvertures d'échappement sans s'être mêlé à l'atmosphère intérieure. Par les temps froids, d'ailleurs, l'insufflation d'un air vif arrivant directement, même avec une vitesse modérée, dans un espace habité, force souvent à obturer les ouvertures d'accès. Alors, ou bien la circulation d'air se trouve interrompue, ou bien les orifices d'échappement se transforment périodiquement en bouches d'entrée de flots de vent froid. Même sous les tropiques, un séjour prolongé est rarement supportable auprès de l'ouverture inférieure d'un sac à vent. Comme le procédé d'aération le plus général consiste à recueillir simplement l'air frais au moyen de tuyaux en tôle ou en toile à voile, ou par les orifices des mâts de fer creux, sans qu'on se préoccupe, le plus souvent, des voies de dégagement, il est doublement important de se rappeler que les courants trop forts ou trop froids doivent être modérés ou tempérés à l'aide de registres, de courbures, d'orifices inférieurs évasés en pavillon, du tamisage de l'air à travers un treillis, ou de son échauffement préalable, soit qu'on fasse passer l'extrémité du tube dans un récipient de vapeur, d'eau ou d'air chauds, soit qu'on l'entoure avec les circonvolutions de tuyaux échauffés eux-mêmes. C'est au voisinage du sol que doivent se trouver les bouches d'entrée.

2° Faciliter la sortie de l'atmosphère viciée, afin que l'air pur ne s'infecte pas à son contact. Les bouches de dégagement convenablement disposées doivent s'ouvrir directement au-dessous du pont le plus élevé, à une hauteur suffisante pour ne pas incommoder les personnes qui s'y trouvent, ni contaminer l'air frais destiné à la ventilation. Les écoutilles qui servent à la circulation des hommes ne doivent jamais être utilisées

pour donner issue à l'atmosphère viciée, car quand la mer est grosse, on est obligé de les tenir fermées.

Tout espace clos d'un navire renfermant un air stagnant et corrompu doit posséder un ou plusieurs tubes de dégagement d'un calibre total moindre qu'il ne le faudrait à terre, pourvu que l'aspiration soit énergique et que l'air vicié n'entraîne pas avec lui l'air neuf. Les tuyaux d'issue provenant du pont inférieur et de la cale peuvent avoir un diamètre moins considérable, eu égard à leur longueur plus grande. Quand l'aspiration est déterminée uniquement par le vent ou par l'inégalité naturelle de température, tous ces tubes doivent avoir le parcours le plus rectiligne possible et ne jamais communiquer entre eux. Lorsqu'au contraire, en cas d'aspiration artificielle, mécanique ou thermique, ils se trouvent réunis dans un tube collecteur, il faut veiller à ce que l'appel reste toujours puissant et ne souffre pas d'interruptions.

Sur les bâtiments à vapeur, l'extraction et la propulsion mécaniques peuvent fonctionner indépendamment des intempéries. Pour les petits steamers et pour ceux qui naviguent dans les zones tempérées, il suffit d'un ensemble de tubes extracteurs où l'aspiration se produit soit par des hélices à ailes ou à palettes, soit par la chaleur de la cheminée, et d'un petit nombre de bouches d'entrée en tôle convenablement situées. Sur les paquebots à vapeur munis de mâts de fer creux, on peut utiliser ceux-ci, soit simplement comme des prises de vent naturelles, soit comme origines d'un système ramifié de tubes de propulsion mécanique.

L'extraction par la chaleur des machines et la propulsion par sacs à vent, mâts creux et bouches d'entrée spéciales combinées avec l'action de grandes fenêtres pratiquées dans les flancs et à l'arrière du bâtiment, sont les heureux moyens de ventilation adoptés par la *Peninsular and Oriental Company* qui fait le service postal entre l'Angleterre, la Méditerranée, l'Inde, la Chine et l'Australie. En revanches, l'aération des étages inférieurs divisés en compartiments étanche, laisse beaucoup à désirer sur ces vaisseaux. — Même dans les climats tempérés, les cloisons étanches sont un grand obstacle à la ventilation. Dans l'entrepont de tous les bateaux à passagers construits nouvellement à Liverpool (*Pacific Company*), les séparations obligatoires pour les dortoirs ne sont réalisées que par des jalousies à jour.

Le renouvellement d'air dans les entreponts *des voiliers*, surtout lorsqu'ils sont remplis d'hommes ou d'animaux, s'opère dans des conditions moins favorables, vu l'absence de moteur mécanique. L'équipage, la cambuse et le magasin des vivres sont ordinairement installés sous des ponts-coupés et dans des cabines placées sur le pont, de sorte qu'il n'existe aucun pont supérieur complet et que l'entrepont peut être ventilé par les écoutilles débouchant sur le pont principal à l'air libre. Ces entreponts, qui ne sont guère cloisonnés que par des persiennes, sont garnis de nombreuses fenêtres, de bouches d'entrée et de sortie pour l'air, qui, grâce à des valves mobiles, peuvent être utilisées alternativement pour l'extraction, la propulsion et la prise d'air. Telle est la disposition des meilleurs voiliers, de ceux, par exemple, qui transportent la majeure partie des émigrants en Australie et dans la Nouvelle-Zélande.

On peut dire, en général, que l'aération des navires est d'autant plus facile que leur bord est plus élevé au-dessus de l'eau, plus protégé contre les lames.

L'assainissement de l'air dans les espaces clos peut être effectué par des caisses ouvertes, des paniers à claire-voie, ou mieux encore des boîtes en zinc munies de trous, qui contiennent du charbon végétal ou animal.

Les vaisseaux-hôpitaux ne doivent loger leurs malades graves que sur le principal pont et présenter dans leur pont supérieur des ouvertures qu'on puisse fermer à volonté et servant à la ventilation naturelle.

Les malades légers peuvent être gardés dans l'entrepont et les convalescents sur le pont sous-jacent. Aucun navire hospitalier ne devrait, autant que possible, utiliser plus d'un pont pour ses malades. Dans les ports marchands anglais, les hôpitaux sont formés par des espèces de pontons en fer munis de cabines en bois faciles à installer et à enlever, destinées aux affections contagieuses et contenant 15 ou 20 lits.

Pour la ventilation des navires de commerce, dont la cargaison détermine la production de gaz et d'exhalaisons qu'il est nécessaire d'enlever, on emploie aux Etats-Unis un appareil automatique fonctionnant grâce au roulis du bâtiment. L'appareil de Thier pompe l'air et l'eau de la cale aussi longtemps que le vaisseau est bercé par les flots ; il cesse d'agir en calme plat et au port. Le principe en est très-simple. Aux deux extrémités du diamètre transversal du navire, sont installées deux couples superposées de récipients en fer hermétiquement clos. Ces vases communiquent entre eux par deux séries de tubes, les uns situés immédiatement au-dessous du faux-pont, les autres au-dessous du principal pont. Chaque paire de récipients possède un appareil de pompe particulier. Les tubes communiquants des cuves inférieures sont remplis d'eau, ceux des cuves supérieures sont pleins de mercure. Lorsque le bâtiment roule d'un côté, les cuves de ce côté s'emplissent de liquide, tandis que dans les récipients opposés se forme un espace vide que vient combler, dans la cuve à mercure, l'eau de la cale et dans la cuve à eau l'air du navire, grâce aux tuyaux de ventilation aboutissant dans l'entre-pont ou dans la cale. Lorsque le vaisseau penche de l'autre côté, l'eau de la cale est projetée par-dessus bord par le mercure qui afflue, tandis que l'air se trouve refoulé sur le pont par l'eau qui arrive dans la cuve. Les tuyaux de ventilation et ceux d'aspiration des pompes sont protégés contre l'entrée de l'air par des soupapes s'ouvrant à l'extérieur.

Si l'on joint à ce système quelques tubes d'admission ou des sacs à vent, l'arrivée d'air pur et l'asséchement de la cale se trouvent assurés.

L'amiral Ryder recommande pour tous les navires en bois, dont la cale est remplie de cargaison, de ménager au-dessus de la quille, dans toute la longueur du bâtiment, un espace libre, véritable tunnel, dans lequel un homme puisse en tout temps circuler pour se rendre compte de l'état de la cale. Cette proposition a une importance hygiénique qu'on ne saurait méconnaître. J. B.

Schädlichkeit der Kellerwohnungen (Insalubrité des habitations situées dans les caves à Berlin), par HIRSCH et GUTTSTADT (*Berlin. klin. Wochenschr., n° 15, p. 203, 1876*).

A la suite d'un rapport de Guttstadt, la Société allemande d'hygiène publique a résolu, en date du 28 mars 1876, d'appeler l'attention des au-

torités municipales, du préfet de police et des ministres de l'intérieur, du commerce et des affaires médicales, sur l'insalubrité des caves habitées de Berlin.

Nous empruntons à ce document rédigé par le président et le secrétaire sus-nommés de la Société, les détails suivants :

Ce n'est que depuis l'immense agrandissement de la capitale prussienne, que le nombre des demeures souterraines s'est accru d'une façon effrayante.

De 1861 à 1871, cette catégorie d'habitations a augmenté de 99,3 0/0, tandis que l'augmentation des autres logements n'a été que de 41 0/0.

Actuellement un dixième de la population berlinoise occupe des cave En 1871, on en comptait 19,240 avec 85,840 âmes.

Enfin, tandis que sur le devant des maisons les caves habitées n'ont augmenté que de 76,9 0/0, sur les cours, elles ont augmenté de 200 0/0.

Le nombre des caves occupées par des boutiquiers a diminué en revanche en 1861, il était encore de 51,8 0/0, en 1871 il n'était plus que de 43 0/0

Dans ces caves-boutiques, la partie antérieure du local qui est la plus claire et la mieux aérée sert au commerce, tandis que le boutiquier et sa famille couchent dans un espace privé de fenêtres ou ne recevant de lumière que par une petite ouverture donnant sur la cour.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que dans ces caves la nécessité d'un éclairage artificiel est bien plus fréquente qu'ailleurs.

Mais ce défaut de lumière et cette viciation de l'atmosphère ne sont rien comparativement à l'humidité de ces habitations. Beaucoup d'entre elles sont envahies par les eaux souterraines ou inondées par le reflux des puisards voisins. Il n'est pas rare de voir ruisseler des gouttelettes d'eau sur les murs de ces caves.

Les rhumatismes, les affections rénales, la fièvre intermittente, le choléra, le typhus y font beaucoup de victimes, bien que leurs habitants soient en général dans une aisance relative.

Le seul remède efficace serait la suppression complète de ces caves, malheureusement elle est impossible. C'est à quoi Dusseldorf, Stuttgart, Vienne, Wurtzbourg et Wiesbaden se sont résolues. Toutefois, pour réduire notablement le nombre de ces demeures, il suffirait de faire exécuter rigoureusement le § 89 de l'ordonnance sur la police des bâtiments, en date du 21 avril 1853.

Ce paragraphe prescrit que le sol des caves habitées doit être situé au moins à 31 centimètres au-dessus du niveau des plus hautes eaux et leur plafond à 94 centimètres au-dessus du niveau de la rue. J. B.

Maladies et accidents occasionnés par l'usage de la bière de Bavière, par BOENS
(*Bulletin de l'Académie de Belgique, n° 3, 1876*).

Dans la première partie de son mémoire l'auteur étudie les accidents produits par cette boisson chez des sujets qui n'en ont pas encore contracté l'habitude. Il en rapporte deux cas ; dans le premier il s'agit d'un homme qui était habitué à des excès de boissons et venait de faire un repas copieux. S'étant exposé au froid, il eut une perte de connaissance

poussée jusqu'à la stupeur, comme s'il avait été atteint d'une congestion encéphalique, et tomba dans le coma.

Des douleurs térébrantes à la tête durèrent quelques jours après l'accident.

Dans le second cas, le malade, après avoir bu à jeun quelques bocks de bière, fut pris d'une forte indigestion, avec crampes épigastriques, anxiété précordiale, angoisse thoracique. Le malade était en proie à des hallucinations avec agitation des jambes et une vive céphalalgie.

Dans une deuxième classe, l'auteur range les effets de la bière prise habituellement à petites doses. Ici on rencontre surtout des symptômes de dyspepsie et de dénutrition chez les sujets qui usent de la bière à l'heure des repas, et des dérangements intestinaux, des congestions plus ou moins prononcées des viscères thoraciques chez ceux qui la prennent à jeun. Enfin, dans une troisième classe, sont les cas où les malades font un abus habituel de la bière de Bavière. — Au début, on ne remarque que des spasmes gastro-intestinaux, puis des céphalées matinales.

Plus tard ce sont les signes de ramollissement cérébral à marche lente, progressive et apoplectiforme. H. L.

Statistische Rückblicke auf die Trichinen epidemieen im Königreich Sachsen (Considérations statistiques sur les épidémies de trichinose dans le royaume de Saxe), par R. REINHARD (*Archiv der Heilkunde, Bd. XII, Heft IV et V, p.* 241-250, *Leipzig*, 1877).

Dans un espace de seize années (1860 à 1875), les épidémies de trichinose en Saxe ont été au nombre de 39. Le nombre total des malades (signalés par les médecins) est de 1,267 dont 19 ont succombé, ce qui donne une mortalité de 1, 58 0/0.

Les cas où l'infection reconnaissait pour cause l'ingestion de la viande crue sont relativement rares, dans la plupart des cas, elle avait été causée par l'ingestion de saucissons; beaucoup plus rarement par le jambon. Sur les 11 individus qui succombèrent, 3 avaient mangé de la viande crue.

Le nombre des diverses localités où se sont développées ces épidémies est de 22, et dans 7 de ces localités l'épidémie s'est montrée plus d'une fois. C'est à Dresde que la trichinose a sévi le plus souvent (7 fois); puis à Chemnitz (4 fois), à Leipzig (3 fois), etc. Il est remarquable que ce soient surtout les grandes villes où l'épidémie ait éclaté à plusieurs reprises.

D'après les statistiques officielles, dans l'espace de 16 années 6,959,964 porcs ont été atteints dans le royaume de Saxe, et sur ce nombre 39 seulement ont été le point de départ d'épidémies de trichinose chez l'homme. Mais une pareille rareté de la trichinose chez le porc est en contradiction avec les faits observés dans d'autres pays.

Ainsi dans le grand-duché de Brunswick, on a examiné au microscope la viande de 757,716 porcs dans l'espace de huit ans, et on a constaté la présence de la trichine 95 fois, ce qui donne une proportion de 1 pour 8,000. Les chiffres relevés dans plusieurs autres localités aboutissent à des proportions bien plus faibles que celle obtenue pour Dresde. On serait ainsi amené à admettre que, en Saxe, sur 100 porcs ayant la trichine

4 tout au plus donnent lieu à la trichinose chez l'homme. C'est pour cela que les partisans de l'examen microscopique préalable de la viande de porc n'ont jusqu'ici trouvé que peu de crédit auprès des autorités locales. F. LABADIE-LAGRAVE.

Sulla tenacità di Vita del cisticerco della cellulosa e di altri elminti (De la résistance vitale du cysticercus cellulosæ et d'autres helminthes), par E. PERRONCITO (*Arch. di medicina veterinaria, fasc.* 5, 1876. — *Anal. in Lo Sperimentale, février* 1877).

Voici les conclusions tirées des expériences faites par l'auteur :

1° Le *cysticercus cellulosæ* du porc meurt rarement à 45° centigrades, plus souvent à 47°, ordinairement à 48°. Il est tout à fait exceptionnel qu'il résiste à une température de 50°, et, quand il y est maintenu plus d'une minute il succombe très-rapidement ;

2° Le *cysticercus pisiformis* du lapin meurt quelquefois à 45-46°, mais le plus ordinairement il cesse de se mouvoir et meurt à 47-48° ;

3° Le *cysticercus tenuicollis* meurt à 49° ;

4° Les scolex de *cœnures* du cerveau du mouton meurent à 42° ;

5° Les scolex des kystes à échinocoques meurent ordinairement entre 47 et 48°. En aucun cas ils ne résistent jusqu'à 50° ;

6° Le *tænia cucumerina* est mort une fois à 43°, une autre fois à 45° ;

7° Le *tænia serrata* du chien meurt à 50° ;

8° Sur deux échantillons du *tænia perfoliata* du cheval, l'un est mort à 45°, l'autre à 50° ;

9° Des embryons de *filaria microstoma* du cheval commencèrent à arrêter leurs mouvements à 46-47° et moururent tous à 48° ;

10° Les embryons et les adultes de *filaria megastoma* du cheval sont morts à 47° ;

11° Les embryons de *strongylus filaria* cessent habituellement de se mouvoir à 47-48°, rarement ils survivent à une élévation de température de 49° ; une seule fois ils ont résisté un instant à une température de 50° ;

12° Les oxyurides vivipares, les infusoires du côlon et du cœcum des solipèdes et les psorospermies du foie du lapin, élevés graduellement à diverses températures n'ont jamais donné aucun signe de mouvement. A. PITRES.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Clinique médicale de la Pitié, par Th. GALLARD (*Paris, J.-B. Baillière*, 1877).

L'ouvrage que M. Gallard donne aujourd'hui au public est la réunion d'une série de leçons cliniques faites à l'hôpital de la Pitié, et dont quelques-unes ont déjà été publiées dans les journaux de médecine. L'esprit dans lequel elles sont conçues est parfaitement indiqué dans le chapitre qui sert d'introduction à l'ouvrage, et où sont exposées les doctrines médicales de l'auteur. Esprit avant tout pratique et net, très-français d'allures, M. Gallard éprouve peu de goût pour les recherches minutieuses qui ne sont pas d'une application directe ; et, comme il le dit lui-même, il professe un profond dédain pour les futilités ou les simples curiosités de la science. Non pas cependant qu'il n'accepte les progrès et les découvertes scientifiques, mais il distingue avec raison du véritable progrès toutes les nouveautés mal démontrées qui encombrent la médecine. C'est ce bagage inutile qu'il élimine, ne voulant présenter que des notions acquises et des faits réellement certains.

Les affections de l'estomac comprennent une partie importante de l'ouvrage et n'occupent pas moins de sept chapitres.

La gastrite chronique des alcooliques, cette affection si fréquente dans les hôpitaux de Paris, est envisagée au point de vue de l'étiologie et du traitement, et M. Gallard fait ressortir, parmi les causes nombreuses qui l'amènent, l'influence de la ménopause sur les habitudes d'ivrognerie. L'éther produit sur l'estomac identiquement les mêmes effets que l'alcool, et donne lieu à une gastrite tout à fait comparable, dont une intéressante observation est rapportée. Dans l'un et l'autre cas, c'est aux opiacés et aux alcalins ainsi qu'aux révulsifs cutanés, que l'auteur donne la préférence comme mode de traitement, réservant l'hydrothérapie pour les gastrites rebelles.

Ceci conduit à examiner la dyspepsie en elle-même, et indépendamment de l'alcoolisme. D'après M. Gallard, c'est un trouble fonctionnel qui est loin de se relier toujours à un désordre de la muqueuse gastrique, et qui, dans la plupart des cas, est la conséquence d'une perversion glandulaire. Aux causes habituelles de dyspepsie, telles que irrégularités des repas, alimentation insuffisante ou vicieuse, travail intellectuel forcé, manque d'exercice, M. Gallard en ajoute une peu connue, c'est la sudation abondante des ouvriers qui travaillent dans des étuves. Dans ces circonstances, la dyspepsie survient très-rapidement, et l'auteur pense que cela est dû à la diminution de l'acidité normale du suc gastrique. La dyspepsie alcaline serait presque toujours, suivant lui, la conséquence d'excès de sudation : telle est, par exemple, celle que l'on observe chez les phthisiques, chez les grands marcheurs, dans certaines

professions, telles que celle de facteur, etc. La thérapeutique ici se borne à de l'hygiène, et la suppression des sudations exagérées fait disparaître les troubles gastriques.

Quatre leçons, très-complètes, sont consacrées à l'étude de l'ulcère simple de l'estomac, et constituent une sorte de monographie où le sujet est traité à fond. La symptomatologie des premières phases de l'affection est exposée de préférence, et l'auteur insiste beaucoup sur les prodromes dyspeptiques qui annoncent, longtemps d'avance, la gastrite ulcéreuse. Au point de vue du diagnostic, les formes aiguës de l'ulcère, accompagnées de perforation stomacale, ont pu simuler un empoisonnement, ou même le choléra ; dans les formes subaiguës, c'est avec le cancer que la distinction est le plus difficile. A propos du diagnostic différentiel de ces deux affections, et des caractères de l'hématemèse qui les accompagne, se placent d'intéressants détails sur les hématémèses essentielles, dues à des anévrysmes miliaires de l'estomac, dont l'auteur a vu quelques exemples.

L'étiologie de l'ulcère simple est une des leçons les plus soignées de l'ouvrage. A l'action classique de l'alcool, M. Gallard ajoute des influences moins connues, telles que le traumatisme, les corps étrangers introduits dans l'estomac, les irritants chimiques, comme le tartre stibié et les purgatifs drastiques, le sulfate de quinine lui-même ; enfin, les diverses cachexies qui se compliquent parfois d'ulcérations gastriques (tuberculose et fièvre typhoïde). Ces diverses variétés d'ulcères ne sont pas imputables d'ailleurs à la même cause, et si les uns reconnaissent pour origine un travail inflammatoire, les autres se font sans réaction et sont atoniques, ils semblent consécutifs à un processus nécrobiotique.

Quelle qu'en soit la cause, d'ailleurs, le traitement est le même et consiste dans la diète lactée, les fécules, les œufs, enfin la viande crue et les eaux minérales alcalines. Les poudres absorbantes, craie et bismuth, sont fort utiles pour la cicatrisation de l'ulcère.

Les maladies du foie, et particulièrement l'hépatite, son traitées en grand détail. Après une description très-complète des symptômes, des irradiations douloureuses, de la pâleur ictérique des malades, l'auteur passe en revue la marche si variable de l'inflammation du foie, dans ses formes aiguës et chroniques, et montre combien, dans certaines circonstances, il est difficile de la distinguer d'une pleurésie ou d'un abcès périnéphrétique. Signalons les pages qui traitent de la pathogénie des abcès du foie consécutifs à la dysenterie : l'auteur se rattache à la théorie de Budd, et y voit la conséquence de phlébites émanées de l'ulcération intestinale.

Un des meilleurs chapitres de l'ouvrage est celui où se trouvent discutées les indications et les méthodes opératoires pour évacuer les abcès et les kystes hydatiques. Sans être ennemi absolu de la ponction aspiratrice, M. Gallard préfère la ponction avec un large trocart et une canule à demeure, qui permet les lavages de la poche purulente : il n'est que médiocrement partisan de la méthode de Récamier par les caustiques.

La seconde partie des cliniques de M. Gallard a trait à des affections thoraciques et à des sujets fort divers. Une leçon d'auscultation, intéressante, est consacrée à l'étude des bruits pleuraux, et des souffles pseudo-caverneux : peut-être l'auteur fait-il la part trop large aux bruits

se passant dans la plèvre, et néglige-t-il un peu ceux qui se passent, en pareil cas, dans les poumons.

A propos d'une clinique sur les anémies, la chlorose et les fausses chloroses, l'auteur expose ses idées sur la médication ferrugineuse, et il ne craint pas d'enseigner que toutes les anémies, symptomatiques ou non, sont justiciables de préparations martiales ; seulement les eaux ferrugineuses sont alors mieux tolérées que les pilules : les seules contre-indications résultent de l'état des voies digestives.

Rappelons, enfin, les faits les plus saillants qui sont contenus dans les derniers chapitres. A propos d'un cas d'anévrysme artérioso-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure, l'auteur rappelle tous les faits connus de cette anomalie, et en fait ressortir les caractères cliniques, la cyanose, l'œdème du cou et de la face, et le frémissement ondulatoire qui siége au niveau de la base du cœur.

Une leçon sur l'aphasie, où sont utilisées les récentes découvertes de Ferrier sur les centres psycho-moteurs, offre une curieuse analyse de l'état de l'aphasique au point de vue de la médecine légale et de la loi civile.

La crampe des écrivains, singulière névrose, qui n'est pas spéciale aux seuls écrivains, n'est qu'un simple trouble fonctionnel, dû surtout au froid et à la fatigue. Suit la description critique des nombreux appareils destinés à y remédier.

Enfin, l'ouvrage se termine par une leçon de séméiotique, sur la valeur clinique des diverses éruptions qu'on observe dans la fièvre typhoïde, et par deux leçons d'hygiène sur l'empoisonnement par le sulfure de carbone, et les affections causées par le mercure. H. RENDU.

Case of Hemiplegia with great Depression of Temperature (Cas d'hémiplégie avec abaissement considérable de la température), par BEVAN LEWIS (*The Lancet, p.* 502, 7 *octobre* 1876).

Unaliéné, âgé de 44 ans, est reçu au West-Riding Asylum. Il y a trois ans, cet homme aurait eu, paraît-il, une attaque d'apoplexie; ce qui est certain c'est qu'il présente, au moment de son entrée, une parésie légère du côté droit. Diagnostic : démence probablement associée avec la présence d'un caillot ancien dans le corps strié gauche.

Deux mois plus tard, le 25 novembre, on trouve, un matin, que le patient vient d'être frappé d'une hémiplégie complète : bouche fortement déviée à gauche, langue faisant saillie à droite, parole épaisse et articulation des mots difficile. Excitabilité réflexe et sensibilité commune très-amoindrie à la plante des pieds, analgésie médiocre. La piqûre des téguments au niveau des muscles du côté gauche de la face ne provoque pas de mouvements musculaires. Pupilles petites, surtout celle de gauche. Respiration lente et saccadée; pouls très-faible, à 105.

Le 29, la parole est encore plus embarrassée, au point d'être inintelligible. Pourtant, aux régions plantaires, l'anesthésie est moindre et l'excitabilité réflexe plus apparente. Respiration pénible (19 par minute); pouls faible à 89. Pieds et mains extrêmement froids ; température dans l'aisselle gauche 33°,6 centigrades, et dans l'aisselle droite 33°,5.

Le 1er décembre, état demi-comateux, respiration lente et comme appesantie, matité thoracique à droite en arrière. Action réflexe peu éloignée de la normale dans les membres inférieurs. Aisselle droite 35°,8.

Le 2, décubitus dorsal, bouche largement ouverte, respiration très-pesante (32 par minute), gros râles muqueux dans la trachée, pas de connaissance point d'action réflexe quand on irrite le globe de l'œil ; cette action, au contraire, se manifeste avec une facilité insolite quand on irrite la plante des pieds. Température dans les deux aisselles 40°,2.

Le 3, symptômes d'agonie. Cependant une interpellation à voix très-haute semble réveiller confusément la connaisssance. Quand on excite les pieds, l'action réflexe apparaît normale. Pouls à 120, régulier. Aisselle droite 36°,1.

Le 4, pouls à 132, respiration à 60, et température 40°,2. Le soir du même jour, pouls à 140, le reste comme le matin.

Mort le 5, à 3 heures 1/4 après minuit.

Autopsie pratiquée 60 heures après la mort. — Au centre du corps strié gauche existe un caillot récent, rouge foncé, rhomboïdal, d'un pouce et demi de long sur un quart de pouce de large, présentant une consistance pulpeuse, et disposé transversalement vers la partie moyenne du ganglion. Derrière ce caillot, la substance du corps strié est brunâtre et très-ramollie.

Un autre caillot arrondi, noirâtre, large d'un millimètre et demi, occupe la surface inférieure du noyau caudé.

Telle est, réduite aux points les plus importants, l'observation que B. Lewis rapporte en grands détails. Nous allons maintenant résumer les réflexions de l'auteur, d'ailleurs toutes intéressantes, en reproduisant seulement ce qu'elles renferment de plus essentiel.

L'abolition temporaire de l'excitabilité réflexe vient à l'appui des vues de Crichton Browne. Pour cet auteur, l'abolition permanente répond à des lésions destructives de la couche optique, et varie, en outre, proportionnellement à l'intensité de ces lésions.

Dans les hémorrhagies des ganglions de la base, la température du côté paralysé baisse aussitôt. Si elle s'élève ultérieurement, c'est à cause de l'inflammation de voisinage consécutive. Mais, d'ordinaire, en pareil cas, l'abaissement thermométrique est peu considérable, et celui si prononcé qui s'est produit dans l'espèce est tout à fait digne de remarque. Il est à supposer qu'un centre vaso-moteur existe dans le cerveau en connexion intime avec les ganglions de la base, tant moteurs que sensitifs; la chose est rendue encore plus probable par les fréquentes modifications du tonus vasculaire, et par le développement rapide et assez fréquent de pemphigus ou d'autres conditions anormales de l'appareil nutritif dans les membres paralysés.

Chez le sujet dont l'histoire vient d'être relatée, la destruction ganglionnaire était fort étendue, ce qui explique la chute énorme de la température. D'autre part, Bevan Lewis, d'accord avec Hughlings Jackson, pense que les troubles thermiques sont plus prononcés dans les lésions de l'hémisphère gauche que dans celles de l'hémisphère droit. A cet égard encore, le dernier fait recueilli confirme ce qu'avait pu enseigner l'expérience antérieure. Quant à l'élévation ultime de la température, elle a dû être occasionnée, chez le malade, par les complications pulmonaires qui survinrent alors.

P. GINGEOT.

Ueber die Hammond'sche Athetosis, par O. BERGER (de Breslau) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n° 3, p. 31 et n° 4, p. 45, 1877*).

Jeune homme de 19 ans, présentant des troubles musculaires singuliers des extrémités gauches. A première vue, on pourrait croire à une hémichorée, mais

la face du sujet ne participe pas à ces mouvements anormaux. les troubles sont limités aux segments périphériques des membres et offrent des caractères tout différents de ceux de la chorée. Ce sont des mouvements monotones de préhension se répétant régulièrement à peu près 45 fois par minute. Ils se composent d'alternances, parfaitement réglées, de flexions et d'extensions, d'adductions et d'abductions de tous les doigts. Le poignet est le siége de troubles analogues, mais moins considérables La main se trouve habituellement fléchie avec le pouce rétracté dans la paume.

Du côté des orteils et du pied correspondants, on observe des phénomènes identiques, mais d'étendue et d'intensité moindres. La contracture permanente des muscles du mollet a produit un pied varus-équin. L'intervention de la volonté du malade, loin d'exagérer ces convulsions, réussit parfois à les modérer. Ces mouvements persistent pendant le sommeil.

On observe de plus une parésie de toute la moitié gauche du corps. Les troubles paralytiques sont surtout visibles dans les sphères des nerfs radial et péronier. Le patient traîne la jambe gauche. Sur les mêmes membres, on remarque un certain degré d'anesthésie cutanée intéressant également les notions de sensibilité générale, de tact et de température; le sens musculaire est intact, ainsi que les sens spéciaux. L'excitabilité cutanée réflexe est un peu diminuée à gauche. Les membres atteints montrent une certaine atrophie, sauf le quart inférieur de l'avant-bras gauche qui est un peu plus volumineux que son congénère. Le simple contact de la main, comme le thermomètre, révèle l'existence d'une température plus élevée dans les membres gauches.

Des explorations électriques répétées ont toujours donné les mêmes résultats. L'excitabilité nerveuse et musculaire, sous l'action des deux sortes de courants, est identique des deux côtés du corps, excepté au niveau du nerf radial gauche où elle se trouve très-légèrement affaiblie. Lorsque la face du patient est au repos, on a peine à distinguer un peu d'asymétrie. Mais il est facile de s'assurer que les branches oculaires, frontales et buccales du nerf facial gauche, ont perdu de leur énergie. Les pupilles, les bulbes oculaires, la langue, le voile du palais, la déglutition, la parole et l'intelligence ne présentent aucune altération. Le patient a des attaques épileptiques revenant tantôt plusieurs fois par semaine, tantôt seulement au bout de plusieurs mois. Durant sa quatorzième année, ces accès, accompagnés de perte de connaissance et dont le sujet ne garde aucun souvenir, ne lui laissèrent aucune trève, se reproduisant jour et nuit. Les convulsions se localisèrent toujours à la moitié gauche de la face et des membres ; du côté opposé, seul le pouce se trouvait parfois fléchi. L'attaque est fréquemment annoncée par des élancements douloureux plus ou moins prolongés dans les membres gauches. Il n'est pas rare de voir le paroxysme convulsif remplacé par du délire épileptique à forme maniaque ; il est précédé d'anxiété, dure un quart d'heure et est suivi d'un profond sommeil. Enfin, il reste à mentionner chez ce patient quelques signes de dégénérescence physique : développement remarquablement moindre de la bosse pariétale gauche, petitesse et situation déclive de l'oreille correspondante, déclivité également de l'œil du même côté.

Le malade est issu de parents encore vivants, parfaitement sains ; il a 7 frères et sœurs jouissant de la meilleure santé ; 6 autres sont morts dans les premiers mois de leur existence : les trois garçons ont succombé à des convulsions, et les 3 filles à des catarrhes gastriques et intestinaux. Les deux frères survivants, bien portants actuellement, ont eu des convulsions pendant la dentition ; les cinq sœurs vivantes n'ont pas eu ces accidents. Ni du côté paternel, ni du côté maternel, il n'y a d'hérédité nerveuse.

Ce n'est qu'au moment de l'éruption de ses premières dents, à l'âge d'un an, que le patient a commencé à avoir des accès convulsifs violents qui, avec de courtes interruptions, se répétèrent toute une journée. Le lendemain, l'en-

fant avait les membres gauches paralysés. Les convulsions ne se répétèrent pas (on avait pratiqué une incision sur les gencives), mais dès lors la paralysie persista sans subir de modifications bien notables.

Quelques mois plus tard, les convulsions « dentaires » reparurent toujours accompagnées d'une perte absolue de connaissance et, depuis cette époque, le sujet en a souffert plus ou moins fréquemment, toujours du côté gauche uniquement.

Environ deux ans après le début de l'hémiplégie, commencèrent les mouvements involontaires si curieux des doigts et des orteils, et ils persistent ainsi depuis 16 ans, sans changement marqué et sans rémission un peu prolongée.

Berger ne croit pas possible d'identifier complétement ce cas d'athétose musculaire avec les faits d'hémichorée post-hémiplégique décrits par Charcot et par Mitchell, bien qu'il soit consécutif à une hémiplégie.

Pour lui, dans le fait actuel, l'athétose, l'épilepsie, l'hémiplégie l'hémianesthésie, etc., sont symptomatiques d'une affection cérébrale en foyer; mais après avoir discuté diverses possibilités, il renonce à fixer le siége et la nature de la lésion encéphalique. J. B.

De l'athétose, par BOURNEVILLE (*Progrès médical*, n° 17, 1877).

Selon Hammond, l'athétose est caractérisée par l'impossibilité où se trouvent les malades de maintenir les doigts et les orteils dans la position qu'on leur imprime, et par leur mouvement continuel. Bourneville ajoute que les mouvements des doigts se font lentement, que ceux-ci ont une tendance à prendre des attitudes forcées, — que de plus l'athétose ne reste pas toujours limitée aux muscles qui meuvent les doigts et les orteils, et que quelquefois la main tout entière et le pied sont affectés — enfin les muscles de la face et du cou peuvent être agités de mouvements choréiformes.

Il s'agit, selon lui, d'une simple variété d'hémichorée post-hémiplégique. L'hémichorée d'ailleurs peut être accompagnée d'hémianesthésie.

Dans les trois observations qu'il rapporte, il s'agit de femmes hémiplégiques, sujettes à des accès d'épilepsie partielle, toutes trois atteintes d'atrophie cérébrale unilatérale, consécutive à une lésion encéphalique grave datant de l'enfance (Voy. *R. S. M.*, VIII, 648; IX, 596). H. L.

Ist man berechtigt den « Athetose » genannten Symptomencomplex durch einen besonderen Namen auszuziechnen? (Est-on autorisé à désigner sous un nom spécial le syndrome « Athétose? »), par O. ROSENBACH (*Arch. für pathol. Anat. und Phys.*, *t. LXVIII, p.* 85).

La réunion de symptômes désignée sous le nom d'athétose ne constitue pas une entité morbide : elle accompagne divers processus pathologiques, et son phénomène prépondérant est une altération de la motilité simplement caractérisée par sa localisation. Ainsi, par exemple, les lésions de la motilité observées dans certains cas rares de dégénérescence grise des cordons postérieurs, appartiennent évidemment à ce que l'on appelle athétose.

Il est permis cependant de supposer que l'apparition de ces extraordinaires mouvements de doigts est due à une cause unique dans les diverses maladies. Dans tous les faits relatés jusqu'ici il y avait d'importantes lésions de la sensibilité, consistant soit en violentes douleurs des extrémités malades, soit en une abolition plus ou moins complète du sens du toucher. Que ces lésions de la sensibilité ressortissent de cause périphérique ou centrale, on peut toujours imaginer que les phénomènes moteurs sont de nature réflexe; qu'une irritation des organes centraux du système nerveux par n'importe quelle cause, puisse produire en même temps les phénomènes moteurs et sensibles.

Rosenbach rejette l'opinion de Bernhardt (*R. S. M.*, VIII, 648), qui considère l'athétose comme une forme d'hémichorée post-hémiplégique. D'abord le coup d'apoplexie n'existe que dans un certain nombre de cas.

Dans une observation qui accompagne ce travail, il s'agissait non d'une affection cérébrale, mais d'une dégénérescence grise des faisceaux postérieurs. C. Z.

De la contemporanéité des fièvres éruptives et de leur coexistence avec la fièvre typhoïde chez le même individu, par J. BEZ (*Thèse de Paris*, *n°* 8, 1877).

Dans une revue générale sur la fièvre typhoïde, nous avons déjà donné l'analyse d'une partie de cet important travail, qui repose sur l'étude attentive de trois cents observations, et qui mérite d'être plus complétement examiné.

Cette thèse est la réfutation de la loi d'incompatibilité des fièvres éruptives établies par Hunter et acceptée presque sans contestation par un grand nombre de pathologistes.

L'auteur étudie successivement les faits de coexistence des diverses fièvres éruptives réunies deux à deux chez un même individu (rougeole et scarlatine, rougeole et variole, scarlatine et variole, rougeole et varicelle, scarlatine et varicelle, variole et varicelle, vaccine et fièvres éruptives : la coexistence de la fièvre typhoïde et des fièvres exanthématiques, enfin le cas plus rare d'associations ternaires. Dans chacun des chapitres les observations sont classées d'après l'ordre d'apparition des deux maladies exanthématiques.

La rougeole et la scarlatine coexistant chez le même sujet évoluent côte à côte sans se troubler notablement; il ne semble pas que jamais l'une des pyrexies suspende momentanément l'autre.

L'éruption rubéolique est quelquefois partielle et sa durée un peu abrégée; le catarrhe prodromique fait assez souvent défaut. Ces anomalies ne sont nullement constantes; elles sont beaucoup plus fréquentes que celle de la scarlatine. La plupart des complications viscérales sont d'origine scarlatineuse. Le pronostic est surtout grave quand la rougeole succède à la scarlatine.

J. Bez discute la signification mal définie des éruptions décrites sous le nom de *Rotheln*, et conclut que les faits les plus disparates ont été groupés sous ce titre commun qui doit être réservé pour l'exanthème fébrile bénin appelé en France roséole épidémique. Le nom de rubéole attribué à des exanthèmes hybrides avec prodromes morbillo-scarlatineux ne doit pas être conservé.

Associée à la variole, la rougeole retarde la maturation des pustules; mais elle n'agit ainsi que pendant son stade fébrile et paraît intervenir en cela comme une affection fébrile quelconque. Jamais elle ne suspend ou n'interrompt l'éruption variolique. L'incubation de la variole chez le morbilleux dure le même temps que chez les autres sujets; les symptômes viscéraux prédominants sont ceux de la rougeole.

Les éruptions sont plus meurtrières lorsqu'elles se précèdent l'une l'autre que lorsqu'elles sont simultanées.

Le plus grand nombre des observations de varioles scarlatines ont trait à des individus atteints de varioloïde qui entrant à l'hôpital prennent une scarlatine qui apparaît quand déjà la dessiccation commence à se faire. Les rashs scarlatiniformes prodromiques et secondaires ont été certainement pris pour des éruptions associées; ce sont surtout les rashs généralisés qui ont donné lieu à l'erreur; la période à laquelle apparaît l'éruption, l'état de la gorge et de la langue, les signes fournis par la température et le pouls donneront les éléments d'un diagnostic exact.

L'influence réciproque de la rougeole et de la varicelle est nulle; le rapport que West croit exister entre ces deux maladies n'est pas démontré.

Jamais les fièvres éruptives, pendant l'incubation ou l'invasion desquelles on pratique l'inoculation vaccinale n'ont été la cause d'une absence de développement du vaccin, d'une prolongation de la période d'incubation ou d'une vaccine illégitime; la seule influence véritable s'exerce sur les périodes de maturation, de suppuration, de dessiccation des pustules.

C'est en tant que maladies fébriles intercurrentes et non de pyrexies exanthématiques que la rougeole, la scarlatine agissent ainsi; la varicelle peu fébrile n'exerce pas d'influence bien manifeste.

Le plus grand nombre des observations sur lesquelles repose le travail de M. Bez ont trait à des enfants; le plus grand nombre aussi se rapporte à des maladies d'origine nosocomiale; celles-là donnent une proportion de mortalité considérable.

Les associations les plus fréquentes sont, non pas celle de la variole avec la rougeole ou la scarlatine, comme on le pensait avant qu'on ne connût bien les rashs, mais celle de la rougeole et de la scarlatine; celle de la scarlatine et de la variole viennent ensuite. G. HOMOLLE.

Du mode de propagation de la rougeole et de la scarlatine, par FŒRSTER. — Extrait du compte rendu annuel (1875-76) des séances de la Société des sciences naturelles et médicales de Dresde (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 50, *p.* 725, 1876).

A Dresde, la rougeole se montre tous les 2 ou 4 ans, sous forme d'épidémies brèves mais intenses: dans les intervalles, on observe à peine quelques cas de cette affection. La scarlatine qui sévit épidémiquement tous les 5 ou 6 ans ne disparaît jamais complétement. Sa mortalité a diminué progressivement dans les 25 dernières années; elle est maintenant en moyenne de 15 0/0.

Le début et la fin des épidémies morbilleuses se passent dans les écoles. Sur 135 cas observés par F... dans la dernière d'entre elles, 69 concernaient des écoliers, 66 des enfants plus jeunes ou plus âgés

répartis entre 62 ménages. Dans 46 ménages, on découvrit que le premier malade avait été un écolier.

L'incubation a duré dans la règle 14 jours, parfois 13 1/2 seulement. L'infection se produit le premier ou le deuxième jour du stade prodromique qui se prolonge de 1 à 5 jours. Aux périodes ultérieures, la contagion est beaucoup plus rare; l'auteur n'en a constaté qu'un exemple le 5e jour après l'éruption. Le contage morbilleux est très-peu tenace et le médecin ne le transporte pas avec lui.

Dans les épidémies scarlatineuses, les écoles ne jouent pas un rôle aussi important. Le contage scarlatineux a une énergie vitale bien plus considérable et peut être facilement transmis par des tiers. La période latente de la scarlatine a varié de 1 à 8 jours. J. B.

Clinical studies on Naples fever (Etudes cliniques sur la fièvre de Naples), par Diodato BORELLI (*Med. Times and Gaz., p. 31, juillet* 1876).

L'auteur a en vue une certaine forme de fièvre qui, présentant à la période d'état les accidents de la dothienentérie, revêt au début ou dans son déclin le type intermittent; il cherche à démontrer qu'il s'agit bien d'une fièvre typhoïde à évolution spéciale (typhoïde intermittente) et non d'une double infection palustre et typhique, comme l'ont soutenu MM. de Martini et Schrönn.

Le sulfate de quinine est sans effet; les exacerbations surviennent dans la soirée et non le matin ; la rate diminue de volume dès la deuxième quinzaine alors que la fièvre persiste encore ; les cas de typhoïde intermittente se développent dans tout le pays et non pas seulement dans un petit nombre de localités.

On peut observer soit une fièvre continue au début, intermittente dans son déclin, soit un type intermittent au début et à la fin, continu dans son milieu, enfin et plus rarement l'intermittente peut se montrer dans la période initiale. Les troubles de l'appareil digestif sont ceux des simples fièvres gastriques avec constipation. Les taches rosées sont exceptionnelles.

Il est intéressant de rapprocher cette description de celle de la fièvre de Malte (Voy. *R. S. M.*, VIII, 587; IX, 588). G. HOMOLLE.

Report upon Yellow fever as it appeared in Savannah, Georgia, in 1876 (Rapport sur l'épidémie de fièvre jaune à Savannah, en 1876), par Octavius WHITE (*New York med. Journ., mars* 1877).

L'auteur commence par établir que Savannah n'est pas dans la zone où se trouve endémiquement la fièvre jaune, mais que cette ville présente des conditions favorables au développement des germes importés.

Le premier individu atteint fut un marin, qui fut enlevé en 24 heures, le 30 juillet; ce qui s'explique par le voisinage de vaisseaux venus de Cuba, et le déchargement sur le port de ballast venu d'un littoral infesté.

Du 21 août au 1er septembre, il y eut 46 morts, la plupart des individus demeurant au voisinage du port, ou étant en rapport avec les marins.

Bientôt l'épidémie se généralisa, et l'on compta par jour plus de 40 morts. Sur une population de 19,000 habitants, dont 12,000 de couleur et 7,000 blancs, il mourut, du 1er août au 26 novembre, 1,574 personnes, la plupart par le fait de la fièvre jaune.

Le caractère principal de l'affection était celui d'une fièvre paludéenne, de forme en général rémittente. Nombre d'habitants qui s'étaient réfugiés dans les parties saines des terres environnantes purent rentrer dans la ville pendant la journée et vaquer à leurs affaires sans être atteints par le fléau. L'épidémie sévit sur quelques quartiers limités, surtout sur les plus peuplés.

Les signes prodromiques étaient assez fréquents : par exemple, l'ictère des conjonctives, la perte d'appétit, la faiblesse, la flatulence, les vertiges.

La fièvre débutait rarement dans la nuit.

Dans tous les cas, le début était caractérisé par une sensation de froid, puis de chaleur brûlante, accompagnée des symptômes de la fièvre jaune, tels que nausées, vomissements, céphalalgie, insomnie, quelquefois délire. La face était turgide, les yeux larmoyants, injectés, la respiration précipitée, quelquefois suspirieuse. L'épine dorsale était le siége de douleurs intolérables ; la langue était pâle, tremblante, humide. Dans aucun cas la peau ne présenta la couleur jaune orange. Les vomissements noirs ne survenaient que pendant la période de calme.

Un symptôme non encore noté est la cécité complète, avec dilatation des pupilles. Dans un cas la vue revint en 5 jours.

La température, une heure après le frisson, était de 102 à 104° (Fahr.), et le thermomètre donnait souvent des températures élevées, tandis que le pouls semblait indiquer la chute totale du paroxysme fébrile. Dans deux cas la température s'éleva à 107° 2/3, le pouls battant 100 à la minute. Il y avait ainsi désaccord fréquent entre le pouls et la température. La durée de la fièvre au début ne dépassait pas 4 heures.

Le caractère mixte de l'épidémie semble prouvé :

1° Par la disparition de la maladie devant de fortes doses de quinine ;

2° Par la mortalité excessive des noirs ;

3° Par ce fait que nombre d'habitants, naturels ou acclimatés, qui habituellement échappent à la fièvre jaune, y succombèrent ;

4° Par le grand nombre de décès chez les enfants au-dessous de 12 ans.

La fièvre, inflammatoire au début, prenait ensuite un caractère typhoïde.

Le traitement consista en repos absolu au lit, abstinence stricte pendant la première période, sauf, de temps en temps, de l'eau de seltz et de la glace.

Au début, un bain de pieds chaud avec de la térébenthine et des applications de linge froid sur la tête.

Toujours le traitement commença par du calomel avec le carbonate de soude et 1 gramme de quinine, ce qui amenait une ou deux évacuations bilieuses et molles et le ralentissement du pouls. Simultanément on employa de fréquentes lotions tièdes sur tout le corps.

Contre la rachialgie on recourut à des applications de flanelle imbibée d'eau-de-vie et de laudanum ; 4 heures après la première dose de quinine, le malade prenait 0,50 centigrammes de quinine, et ainsi de suite

toutes les 2 heures pendant la première période, tant que la température restait élevée.

Si la respiration devenait haletante, suspirieuse, on frictionnait le thorax avec un liniment d'huile de croton, de chloroforme et d'essence de térébenthine.

La douleur, à la pression sur l'épigastre après les premières 36 heures, était regardée comme un signe réclamant l'usage de vésicatoires recouvrant tout l'abdomen. H. L.

Einige Erfahrungen über Heufieber (Notes sur la fièvre de foin), par G.-F. PATTON (du Mississipi) (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXIX*, *p.* 531).

On admet généralement que la fièvre de foin est due à l'action irritante du pollen de certaines plantes sur la muqueuse du nez et des voies respiratoires. Cette action serait favorisée par les chaleurs de l'été, d'où le nom de catarrhe d'été.

L'auteur a cherché, mais en vain, à provoquer sur lui-même les symptômes de la fièvre de foin. Il a reniflé des prises considérables de pollen de diverses plantes mais surtout de *Secale cereale* (seigle commun) qui, suivant les Anglais, serait le principal coupable. Il a porté directement le pollen très-haut dans les voies nasales au moyen d'une sonde, il l'a mis en contact avec la conjonctive, il l'a introduit sous sa peau. Il provoquait ainsi l'apparition de phénomènes d'irritation extrêmement transitoires, car ils n'ont jamais duré plus de 3 heures. Il faut noter que pendant tout ce temps il s'exposait au soleil par des températures de 19° à 25°.

Il confirme, d'autre part, l'observation de Helmholtz, qui a découvert dans le mucus nasal des spores de champignon. Chez une femme de sa clientèle il constata, outre les corpuscules de mucus, une quantité de petites granulations arrondies, jaunâtres, réfractant fortement la lumière et réunies en chapelet.

Au point de vue de la thérapeutique, l'auteur considère l'usage de la quinine comme très-utile. Malheureusement ce médicament est très-irritant et provoque des coryzas interminables : aussi le remplace-t-on avantageusement par l'acide salicylique (solution au 400e) C. Z.

I. — On reduplication of the cardiac sounds (Sur le redoublement des bruits du cœur), par J. BARR (*Med. Times and Gaz.*, *I*, *p.* 31, 60, 88, 1877).

II. — Même sujet, par George JOHNSON (*Med. Times and Gaz.*, *I*, *p.* 140, 1877).

I. M. Potain a montré que les dédoublements normaux des bruits du cœur se produisent l'un, celui du premier bruit, à la fin de l'expiration ou au commencement de l'inspiration ; celui du second, à la fin de l'inspiration ou au commencement de l'expiration.

MM. Balfour et Samson supposent qu'un excès de tension dans le cœur droit retarde l'occlusion de la valvule tricuspide et cause le dédoublement du bruit systolique, tandis que l'excès de pression dans l'aorte accélère l'occlusion des sigmoïdes aortiques et détermine le dédoublement du deuxième claquement.

L'auteur s'efforce de démontrer que l'accumulation de sang dans le

cœur droit pendant l'expiration stimule le ventricule droit à entrer d'abord en contraction, la tricuspide se ferme avant la mitrale (dédoublement du premier bruit); mais la surcharge sanguine du ventricule et la gêne de la circulation dans l'artère pulmonaire rendent la contraction plus pénible et plus longue et les sigmoïdes aortiques s'abaissent avant les pulmonaires (dédoublement du second temps).

L'auteur admet, d'après les travaux d'A. Buchanan, que la tension aortique diminue dans l'inspiration et augmente dans l'expiration. Le second claquement aortique est, dit-il, moins accentué dans une inspiration profonde que dans une grande expiration; c'est le contraire pour le ton pulmonaire.

Des tracés sphygmographiques pris durant l'inspiration ou l'expiration plus ou moins soutenues sont destinés à montrer les modifications que subit la tension artérielle à ces diverses périodes. L'analyse de ces tracés conduit aux conclusions suivantes : A la fin de l'inspiration, il y a un asynchronisme dans la fin de la contraction ventriculaire et la réaction de l'artère pulmonaire et de l'aorte, d'où résulte un second bruit dédoublé (Le claquement pulmonaire se produisant le premier).

Quand la respiration est suspendue en pleine inspiration, le synchronisme reparaît, le dédoublement cesse. Au commencement de l'expiration, l'appel thoracique cesse de s'exercer, le sang tend à s'accumuler dans les capillaires généraux, la tension aortique s'élève, la systole se prolonge et le dédoublement du second bruit se produit.

Pendant l'expiration, il y a synchronisme.

A la fin de l'expiration, le ventricule droit est distendu et stimulé à se contracter le premier, dédoublement du premier bruit.

Au commencement de l'inspiration, c'est le ventricule droit qui le premier se remplit, qui est le premier excité à se contracter (dédoublement du premier bruit).

La théorie de J. Barr diffère donc de celle de MM. Samson et Balfour en ce que ceux-ci attribuent au cœur gauche l'élément primitif des redoublements rapporté par celui-là au cœur droit.

II.—G. Johnson attribue la première partie du premier bruit à la contraction devenue sonore d'une oreillette dilatée et surtout hypertrophiée. Il observe à l'appui de cette opinion que le redoublement du bruit systolique se perçoit principalement entre le mamelon et le sternum.

Sibson explique le redoublement par une absence de synchronisme dans la contraction des deux ventricules, mais il admet que, dans la maladie de Bright (et J. Barr dit expressément qu'il a surtout ce cas en vue), la contraction du cœur gauche est plus tardive et plus prolongée que celle du ventricule droit.

J. Barr cherche aussi à interpréter les dédoublements du bruit diastolique. Si, dit-il, la non-simultanéité de la contraction des ventricules qui cause le dédoublement de premier bruit, s'observe au début de la systole, le dédoublement du deuxième bruit aurait pour cause l'asynchronisme de la fin des contractions.

Les recherches très-précises de M. Potain et en particulier les tracés cardiographiques démontrent que la première partie de bruit systolique redoublé dans le rhythme de galop coïncide avec la contraction auriculaire, dont l'intensité exagérée se traduit par un ressaut caractéristique sur le tracé de la contraction cardiaque. Il n'y a donc vraiment pas lieu

de discuter la théorie de J. Barr. Il paraît certain d'ailleurs que l'auteur n'a pas échappé à l'erreur commune qui consiste à confondre les dédoublements normaux ou pathologiques, avec le redoublement des hypertrophies simples d'origine brightique. La coexistence chez quelques malades d'un dédoublement normal et du rhythme de galop démontre, de la façon la plus positive, que les deux phénomènes ne peuvent reconnaître l'un et l'autre pour cause l'absence de synchronisme dans la contraction des deux ventricules. G. HOMOLLE.

Ueber die Miliartuberculose des Pharynx, par B. FRÆNKEL (*Berlin. klin. Woch.*, *n° 46, p. 657 et n° 47, p. 678, 1876*).

L'auteur a eu l'occasion d'observer six cas de tuberculose miliaire du pharynx et il en donne la relation au commencement de son mémoire. En combinant ces faits avec ceux des autres médecins, il esquisse la pathologie de cette affection.

Etiologie. — La plupart des patients sont des hommes jeunes ou dans la force de l'âge. Seul Isambert (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, II, 168) l'a rencontrée chez un enfant âgé de 4 ans.

On ne trouve ni dans leur profession, ni dans leurs habitudes, ni dans leur mode de vivre, la cause d'une irritation particulière du pharynx.

Il est impossible d'expliquer cette localisation de la tuberculose dans le pharynx. — Cette manifestation tuberculeuse est-elle primitive ? Isambert a rapporté des observations dans lesquelles les poumons et autres organes étaient encore sains, tandis que le pharynx était déjà le siége d'ulcérations tuberculeuses. Frænkel n'a pas vu de ces faits. Ses patients avaient tous des lésions des sommets ; en revanche plusieurs d'entre eux se plaignirent en premier lieu de la gorge. L'affection de cet organe avait tout d'abord attiré leur attention et les avait le plus préoccupés durant l'évolution de leur maladie. Chez l'un de ces sujets, qui n'avait aucun antécédent pathologique, les premiers phénomènes morbides s'étaient accusés par des douleurs pharyngées.

Anatomie pathologique. — Jusqu'ici on a toujours rencontré une tuberculose miliaire sinon généralisée, au moins extrêmement étendue. Les poumons, le foie, la rate, les reins, la plèvre, le mésentère, etc., la choroïde elle-même renfermaient des granulations grises ou jaunes. Outre les ulcères du pharynx, il en existait sur les lèvres, la langue, dans le larynx, l'intestin et même à l'orifice anal.

Les ulcérations pharyngées ont le caractère nettement tuberculeux. Elles sont véritablement lenticulaires. S'étendant davantage en surface qu'en profondeur, elles ont un fond caséeux ou lardacé, plus rarement et seulement partiellement granuleux. Leurs bords sont irréguliers, rongés, lardacés, ou caséeux sur certains points, ou circonscrits par une aréole inflammatoire peu considérable. Dans le voisinage on trouve, ordinairement en petit nombre, des granulations grises isolées ; lorsque ces dernières sont confluentes, elles forment à l'œil nu une infiltration grisâtre, lardacée, miroitant à travers les couches superficielles de l'épithélium demeurées intactes.

Au microscope, le fond des ulcères se trouve constitué par une infiltration compacte de cellules rondes qui pénètrent profondément dans

le tissu sous-muqueux jusqu'entre les muscles. Ces derniers sont troubles et leur striation transversale est moins distincte.

Les cellules rondes suivent dans les glandes le tissu conjonctif interacineux et intra-acineux, l'infiltrent en respectant les cellules glandulaires proprement dites, qui subissent la dégénérescence graisseuse. Elles ont une grande tendance à devenir caséeuses.

Les granulations grises isolées sont rares et difficiles à apercevoir sur les coupes microscopiques. Cependant Frænkel en a constaté nettement l'existence.

Symptomatologie. — Tous les malades se plaignent de douleurs de gorge : c'est le premier phénomène qui les inquiète, et il persiste jusqu'à leur mort. Ces douleurs sont spontanées ou provoquées par le moindre effort de déglutition ; leur intensité est très-variable.

Les patients accusent parfois en avalant des élancements dans l'oreille sans qu'on puisse les expliquer matériellement.

Tous ont une dysphagie plus ou moins notable. Elle tient pour une part à la douleur, mais aussi à l'imbibition séreuse et à l'affection parenchymateuse plus profonde des muscles démontrée par le microscope. Dès que les ulcères ont acquis de certaines dimensions, l'ingestion des substances solides n'est plus guère possible et les aliments liquides refluent souvent dans la bouche ou par le nez. Cette gêne de la déglutition est l'une des causes qui produisent le rapide développement du marasme chez ces sujets.

Parmi les signes objectifs, les ulcérations occupent le premier rang. Débutant ordinairement sur les parois latérales du pharynx, elles s'étendent de là aux piliers, à la paroi pharyngée postérieure et au voile du palais. Elles se propagent de préférence suivant une direction transversale. Dans les autopsies de Frænkel, elles respectaient l'œsophage, s'arrêtant nettement à sa limite ; chez un malade, elles avaient envahi la portion nasale du pharynx et la face supérieure du voile palatin. A une période plus avancée, elles tranchent distinctement sur la pâleur générale de la muqueuse saine. Le plus souvent, on peut suivre sur le même individu les différents stades de leur développement, depuis les granulations grises isolées ou confluentes jusqu'à la fonte du néoplasme et à l'ulcération caséeuse. Ces ulcères qui n'ont aucune tendance à se creuser sont revêtus d'une masse onctueuse, caséo-purulente, assez adhérente à leur fond.

La luette mérite une attention spéciale. Est-elle indemne, elle paraît petite, atrophiée ; est-elle envahie par la tuberculose, elle a l'épaisseur du pouce et se trouve garnie de granulations dures qui peuvent atteindre les dimensions de lentilles.

Sur quelques points, les tissus, en même temps qu'ils se détruisent, tendent à s'hypertrophier.

Complications. — Dans beaucoup de cas, les ulcérations se répandent à la base et au dos de la langue, ou sur les lèvres ; de même qu'Isambert, Frænkel a vu une fois les lésions linguales précéder celles de la gorge.

Un fait constant jusqu'ici dans les observations, c'est l'extension de l'affection au larynx. Chez deux des patients de Frænkel, cet organe était complétement intact au début. Puis il se fit de l'œdème de l'épiglotte, et en même temps que cet œdème diminuait, survenaient des ulcérations

tuberculeuses sur l'épiglotte et en d'autres régions du larynx, qui aboutissaient à la phthisie laryngée.

L'auteur se contente de mentionner les autres complications, telles que les adénites, cervicales et autres, qui sont constantes, la bronchopneumonie concomitante ou antérieure, la tuberculose miliaire des poumons, les ulcérations intestinales.

Quant à la fièvre, qui ne manque jamais à une période avancée, on peut s'assurer, par les tracés qu'en donne Frænkel, que c'est celle de la tuberculose miliaire, si irrégulière, si atypique.

Diagnostic différentiel. — Il n'y a lieu de le faire véritablement qu'avec la syphilis, car, d'après l'auteur, le lupus et les ulcérations scrofuleuses du larynx s'en distinguent assez aisément par la grosseur des tubercules, la profondeur plus considérable des ulcères, leurs bords nettement coupés, leur direction plus ou moins parallèle à l'axe longitudinal du corps, leur sensibilité moindre, etc. Toutefois les ulcérations scrofuleuses sont fréquemment entourées de taches jaunes, causées par de petits abcès remplis d'un pus concret et qu'à un examen superficiel on pourrait prendre pour des granulations grises ou caséeuses.

Les circonstances suivantes peuvent concourir à augmenter les difficultés du diagnostic avec la syphilis : la présence d'engorgements ganglionnaires jusque dans des régions éloignées (au-dessus du coude), d'ulcérations sur la langue, sur la muqueuse des joues ou des lèvres, d'une affection concomitante du testicule, comme chez un des patients de Frænkel. Bien plus, l'existence de cicatrices syphilitiques anciennes, ou celle de signes indubitables de syphilis actuelle sur la peau ou les muqueuses, n'implique pas nécessairement une origine semblable des ulcérations pharyngées, car il peut y avoir coïncidence de tuberculose et de syphilis. Inversement, même en la présence de tubercules pulmonaires, il faut toujours faire la preuve de la nature tuberculeuse des lésions constatées dans la gorge. Enfin, la syphilis pulmonaire peut envahir les sommets de l'organe et faire croire à tort à des tubercules, ainsi que l'auteur l'a vu.

La constatation de tubercules choroïdiens a quelque importance diagnostique, en ce qu'elle autorise à conclure à une tuberculose généralisée.

Mais si les inductions fondées sur les complications et les commémoratifs peuvent laisser à désirer, il n'en est plus de même lorsqu'on étudie les ulcérations en elles-mêmes, car leurs caractères sont suffisants pour poser le diagnostic. Isambert déclare qu'ils ne permettent aucun doute et Frænkel ne peut que ratifier cette opinion. Les plaques muqueuses doivent difficilement être confondues avec les ulcérations lenticulaires, grâce à leur teinte plus blanche et à leur extérieur tout différent. Quant aux ulcérations syphilitiques plus tardives, quelquefois très-malaisées à reconnaître des lésions scrofuleuses, elles se distinguent des tuberculeuses de la façon la plus précise, car elles sont plus profondes, ont des bords nets, tendent à former des cicatrices rétractiles, ne présentent pas de granulations grises à leur pourtour, etc.

Marche.—L'évolution ne paraît pas varier beaucoup, soit que la tuberculose pharyngée soit primitive, soit qu'elle vienne s'ajouter à une phthisie préexistante. Dans la majorité des cas, la tuberculose du pharynx entraîne la mort dans un espace de temps assez rapide (2 à 6 mois).

Traitement. — La tuberculose du pharynx est l'une de ces affections qui font peu d'honneur au thérapeutiste. Tous les soins du médecin se bornent à entretenir les forces de son malade. Les topiques astringents se sont montrés complétement inefficaces. J. B.

Ein Fall von Miliartuberculose des Pharynx, par SECCHI (de Reinerz et San-Remo) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n*° 26, *p.* 376, 1877).

Silésien âgé de 42 ans, niant toute hérédité tuberculeuse. Dans l'été de 1876, commença à se développer une ulcération à cheval sur la voûte osseuse et sur le voile du palais. Cet ulcère se montra rebelle à tous les traitements généraux et locaux. Il vint s'y joindre bientôt une toux à laquelle le sujet ne fit pas attention. Après une cure antisyphilitique inutile et des cautérisations au nitrate tout infructueuses, le malade, dont l'état général devenait mauvais, qui avait une expectoration abondante, de la fièvre, dessueurs nocturnes et de l'amaigrissement, fut envoyé comme dernière ressource à San-Remo où l'auteur le vit le 19 décembre 1876 dans l'état suivant :

Emaciation considérable, téguments jaune sale secs et ardents; 112 pulsations; voix presque aphone. Douleurs vives pongitives de la gorge, irradiant jusque dans l'oreille et entravant la déglutition à tel point que le patient a beaucoup de peine à prendre de la nourriture solide et que les liquides sont facilement régurgités. Expectoration continue de mucus tantôt blanc, tantôt purulent.

Examen de la cavité buccale : côté droit du palais intact. Sur la moitié gauche, vaste surface ulcéreuse, superficielle, s'étendant du milieu de la voûte osseuse jusqu'aux piliers; elle a environ 2 centimètres 1/2 de long sur 1 de large. Les bords en sont irréguliers, le fond est jaune lardacé. Il existe sur la muqueuse de la joue un second ulcère qui partant de la 1re molaire va rejoindre le précédent. Enfin il s'en trouve un troisième sur le bord gauche de la langue, lequel se prolonge en avant jusqu'au voisinage de la pointe.

Au pourtour de la première ulcération, on aperçoit de petites granulations jaunâtres, de la grosseur de têtes d'épingles : quelques-unes d'entre elles sont déjà ulcérées. Granulations et ulcérations lenticulaires identiques sur le bord libre de l'épiglotte qui est très-œdématiée. Tuméfaction notable des ganglions cervicaux et sous-maxillaires des deux côtés.

Matité thoracique, en avant du côté gauche jusqu'à la 3e côte, du côté droit jusqu'à la seconde; en arrière dans les 2 fosses sus-épineuses. Respiration bronchique plus marquée à gauche. Quelques râles éclatants au moment de la toux.

La dysphagie fit des progrès incessants. Le 31 décembre, on découvrit sur la moitié droite du palais, jusqu'alors indemne, de nombreuses granulations miliaires grises dont quelques-unes étaient déjà converties en de petits ulcères arrondis, jaunâtres. Dès ce jour, le travail morbide prit une allure rapide. Il se forma sur le côté droit du palais, un ulcère superficiel à fond lardacé qui ne tarda pas à envahir les piliers et l'amygdale, tandis que les ulcérations préexistantes s'étendaient également en arrière. La fièvre, de type irrégulier, était toujours intense, la diarrhée s'établit. Des signes de caverne devinrent manifestes au sommet gauche. Le patient ne pouvait plus supporter en fait d'alimentation que du lait et des boissons mucilagineuses : encore les avalait-il avec une peine indicible. Il ne prenait plus ni bouillon ni vin à cause de la sensation extrême de brûlure qu'ils déterminaient. Mort le 27 janvier dans un état d'épuisement extrême. L'autopsie ne put être pratiquée. J. B.

Contribution à la thermométrie clinique de la fièvre dans l'orchite symptomatique des oreillons, par SOREL (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, p. 280, avril 1877*).

Le Dr Sorel a étudié, en détail, une petite épidémie d'oreillons qui a sévi sur 35 chasseurs à pied, parmi lesquels 20 furent affectés d'oreillons seulement; 3 d'orchite sans oreillons; 12 enfin d'oreillons avec accompagnement d'orchite.

Un fait important a frappé l'auteur, à savoir que ceux de ses malades atteints d'orchite ourilleuse eurent tous de la fièvre, laquelle revêtit une marche absolument cyclique.

Tandis que l'oreillon simple ou double se développe au milieu d'un malaise général, caractérisé surtout par une résistance moindre à la fatigue, mais sans frissons ni fièvre, dès que le malade éprouve un léger sentiment de tension dans le testicule, *la fièvre naît*, peu à peu, progressivement, sans frisson unique et prolongé, ni petits frissons multiples. Bientôt la fièvre augmente et le testicule, atteint à son tour, devient plus volumineux; l'épididyme qui reste induré, sans augmenter de volume en proportion, devient moins isolable, puis forme un point plus dur sur la masse totale. Déjà le second jour au soir il n'est plus possible de marquer la place de l'épididyme : l'état de tension maximum du testicule correspond dans ce cas avec le degré le plus élevé de la fièvre.

En même temps que la défervescence commence, la tension du testicule diminue, et, à la chute de la fièvre, le testicule est moins volumineux, mou et flasque; on perçoit à nouveau l'induration de l'épididyme surtout vers sa queue.

La fièvre tombée (la défervescence se fait soit le 5e jour, soit le 7e), la maladie est terminée; mais le testicule ne reprend son volume et sa consistance normale que 3 à 4 jours après, à moins (c'est là ce qui paraît devoir être le plus fréquent) qu'il ne garde un volume moindre et une consistance diminuée.

Ce n'est point seulement au point de vue diagnostique, c'est surtout au point de vue de la nature de la maladie que l'étude de la fièvre prend ici de l'importance.

Pour l'auteur, l'état local (oreillons et orchite) est accessoire, il est dominé par la fièvre qui suit une marche cyclique, la preuve en est dans ce fait que la fièvre ne correspond nullement à un état local plus accentué, que même elle peut précéder toute manifestation vers le testicule, et que celui-ci peut n'être atteint que quand la défervescence est commencée.

La défervescence dans les tracés joints au travail du Dr Sorel présente une grande ressemblance avec celle de la varioloïde ou de la rougeole, et une analogie frappante avec l'érysipèle.

Dans les deux affections, oreillons et érysipèle, il existe des manifestations frustes, abortives, et d'autres apyrétiques; quand la fièvre s'allume, elle suit une marche déterminée, supérieure à l'état local, la défervescence est rapide et donne lieu à un état hypothermique consécutif à l'abattement des forces. La fièvre tombée, la maladie est terminée, bien que l'évolution des accidents locaux ne soit pas achevée. De

plus, on rencontre dans les deux affections un état épidémique limité, avec contagiosité faible, variable suivant les épidémies et difficile à saisir.

L'expression de Morton « *febris testicularis* » semble au Dr Sorel vraie dans toute son acception ; il y a fièvre testiculaire dans l'oreillon comme il y a fièvre érysipélateuse dans l'érysipèle, fièvre ortiée dans l'urticaire.

D'après ses recherches thermiques, l'auteur croit que l'oreillon est une affection générale formant une entité morbide distincte, ayant ses caractères propres qui la classent avec l'érysipèle, dans le cadre nosologique, à la suite des fièvres éruptives. Cette affection présente des manifestations d'ordre plus ou moins élevé, dont l'expression la plus complète est la fièvre testiculaire, fièvre à cycle défini et supérieur à l'état local. L. L.

De l'engorgement isolé ou primitif des glandes sous-maxillaires dans une épidémie d'oreillons, par Paul FABRE (*Extrait du compte rendu de la Société des sciences médicales de Gannat*, 1875-76, *broch. in-8°, Gannat*).

Les quatre observations qui forment l'objet de ce travail ont été recueillies par l'auteur dans le cours d'une épidémie d'oreillons qui a sévi en 1875 à Commentry et aux environs.

Deux de ces malades ont présenté une fluxion isolée des glandes sous-maxillaires. Les caractères de l'engorgement, la brusquerie de son apparition, sa formation si rapide, sa disparition tout aussi subite, sans laisser de traces, l'élément fébrile concomitant et, par-dessus tout, l'influence épidémique, telles ont été les considérations qui ont porté le Dr Fabre à admettre une liaison entre ces faits et l'épidémie d'oreillons régnante. Dans ces cas, on peut croire à tort à un abcès de la région sous-maxillaire, ainsi qu'il est arrivé à l'auteur.

Chez les deux autres patients, la fluxion primitivement bornée aux glandes sous-maxillaires a fini par s'étendre aux parotides; cette succession de symptômes révélant la nature de l'engorgement primitif des glandes sous-maxillaires.

L'auteur rapporte brièvement 3 cas où la fluxion des glandes a coïncidé avec les oreillons au lieu de les avoir précédés.

Enfin en terminant, il discute la nature intime de cette affection, et ajoute qu'il lui semble qu'à considérer les diverses variétés de glandes atteintes par les oreillons, les unes directement, les autres par métastase, on pourrait en faire une sorte de fièvre glandulaire : glandes en grappes composées comme les salivaires et les mamelles ; glandes en tubes composées comme les testicules ; glandes à vésicules closes, comme les ovaires ; glandes en grappes simples, comme les grandes lèvres, toutes les classes de glandes sont tributaires de cette affection. J. B.

Ueber das Wesen des Mumps (De la nature des oreillons), par M. FEHR (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XX, fasc.* 3, *p.* 601, 1877).

L'auteur appuie sur un certain nombre de faits, dont le plus important est sa propre observation, l'opinion que les oreillons ne sont en aucune

façon une maladie proprement dite des glandes parotides, qu'ils n'appartiennent en rien à la pathologie externe, enfin et surtout que c'est une variété de fièvre, analogue aux fièvres éruptives et surtout ayant avec la scarlatine les plus grandes affinités.

Il se fonde sur la coexistence d'épidémies d'oreillons avec des éruptions de scarlatine, de rougeole, de variole; sur la multiplicité des lésions, les métastases classiques n'étant nullement des métastases, mais des manifestations parallèles pouvant procéder, accompagner ou suivre la fluxion parotidienne; sur la limitation que présente parfois l'affection aux glandes sublinguales; sur la gravité parfois très-grande de l'état général tout à fait en disproportion avec la bénignité et l'insignifiance des troubles locaux. Il rappelle ce fait, peut-être unique, d'Homans (*Amer. Journ. of med sc.*, vol. XXIX, p. 56, 1855), d'une femme atteinte d'oreillons qui accoucha d'un enfant qui présentait les caractères de cette affection.

Quant à l'observation personnelle de l'auteur, elle a trait à un fait que l'on peut considérer comme exceptionnel en raison de la gravité des symptômes et de la réaction générale, et surtout à cause de la suppuration qui se produisit et qui nécessita une incision. P. B.

Sur les relations qui existent entre les lésions des poumons et celles des ganglions trachéo-bronchiques, par PARROT (*Soc. de biol. et Gaz. méd. de Paris*, n° 46, 1876).

Les recherches de M. Parrot ont été faites sur des enfants de 1 à 7 ans, c'est-à-dire à l'âge où les affections pulmonaires retentissent si rapidement sur les ganglions bronchiques. Aussi, il n'y a pas chez eux d'adénopathie bronchique qui n'ait une origine pulmonaire. Beaucoup d'auteurs ont, on le sait, soutenu une opinion contraire. Laennec admettait que les ganglions bronchiques étaient souvent tuberculeux alors que les poumons étaient sains. C'est là une exagération, surtout en ce qui regarde les enfants. H. HD.

Note sur la pneumonie miasmatique ou zymotique, par BARELLA (*Bulletin de l'Acad. de médec. de Belgique*, n° 2, 1877).

L'auteur étudie, sous ce nom, une pneumonie qui se présente surtout en été sous forme épidémique, et reconnaît les mêmes causes que la fièvre typhoïde : mauvaise hygiène, encombrement, ventilation insuffisante, miasmes délétères, contagion.

Ses caractères différentiels sont les suivants :

Souvent elle ne dépasse pas la période d'engouement.

Elle offre plutôt le caractère adynamique que le caractère inflammatoire, et ne s'accommode pas des émissions sanguines générales.

Elle s'accompagne souvent de symptômes abdominaux et pourrait être confondue au début avec la fièvre typhoïde.

Le début de l'affection est souvent brusque, sans malaise antérieur. Le siége est moins fréquemment la base du poumon droit que pour la

pneumonie franche. Le point de côté peut manquer. Elle existe souvent à l'état épidémique en même temps que sévit la fièvre typhoïde.

L'auteur déduit de diverses statistiques :

Que la mortalité par pneumonie s'accroît dans les épidémies de fièvre typhoïde. Si elle persiste à un taux exagéré après la cessation apparente de la fièvre typhoïde, il y a lieu de supposer que le fléau n'est pas éteint. Si, au contraire, en même temps que la fièvre typhoïde diminue, la pneumonie diminue aussi, on peut prévoir un retour à l'état normal.

H. L.

De la pneumonie abortive ou fébricule pneumonique, par BERNHEIM
(*Revue médicale de l'Est, n° 1, p. 11, 1877*).

M. Bernheim fait d'abord remarquer que la pneumonie fibrineuse ordinaire débute brusquement comme une fièvre : la température monte à 40°, puis au bout de 6 à 9 jours tombe d'un coup : c'est la crise. Dès lors, dit-il, la maladie est terminée, les lésions locales peuvent persister, et elles persistent, mais la pneumonie est finie.

La pneumonie serait donc une pyrexie, il y aurait une fièvre pneumonique.

« La fièvre précède et domine la lésion locale, l'une tombée, l'autre se résout. La pneumonie n'est pas un phlegmon pulmonaire, elle n'aboutit pas à un abcès ; c'est une maladie caractérisée par une fièvre cyclique ayant une marche prévue d'avance et par une détermination pulmonaire consistant dans la réplétion des alvéoles pulmonaires par un exsudat fibrineux. »

Nous n'analysons pas, nous copions. Pour M. Bernheim, la pneumonie n'est pas une inflammation, c'est une véritable entité fébrile qui donne lieu à une lésion pulmonaire.

La preuve que la pneumonie n'est pas une inflammation, c'est qu'elle ne peut être reproduite par expérience. D'ailleurs, dit M. Bernheim, elle est généralement spontanée, et dans un quart des cas, seulement, il est possible de l'attribuer au froid.

« Pour toutes ces raisons, la pneumonie est donc assimilable aux pyrexies, aux fièvres infectueuses. »

Dès lors, de même qu'il existe une forme abortive de la fièvre typhoïde, de même une pyrexie pneumonique peut avorter. Il y a une pneumonie abortive, une *fébricule pneumonique*. Pour M. Bernheim, il y a fébricule pneumonique toutes les fois qu'une pneumonie franche entre en défervescence avant le 5e jour.

M. Bernheim donne deux observations de ces pneumonies à courte durée.

L'idée de l'auteur est donc qu'une fièvre peut produire une lésion pulmonaire. Et c'est précisément sur l'existence à démontrer de la fébricule pneumonique que M. Bernheim s'appuie pour étayer sa théorie de la fièvre pneumonique. Il termine, en effet, ainsi :

« Et cette évolution fébrile qui domine la maladie, et dont les traits sont aussi accusés dans la forme abortive que dans la forme ordinaire, n'est-elle pas un argument de plus à ajouter à ceux que nous avons mentionnés pour établir que la pneumonie n'est pas tant une affection du poumon qu'une pyrexie localisée dans le poumon? » P. REGNARD.

Zur Symptomatologie der Stenosen der grossen Luftwege (Contribution à la symptomatologie des rétrécissements des grandes voies aériennes), par Franz RIEGEL (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 47, *p.* 673, 1876).

En dehors des deux circonstances déjà signalées (affection du péricarde ou du médiastin et sujets jeunes, convalescents ou bien portants), où l'on rencontre le *pouls paradoxal*, l'auteur vient en signaler une troisième.

Plusieurs médecins, entre autres Gerhardt et Baümler, ont depuis longtemps noté que dans certaines affections où il y a obstacle au libre accès de l'air dans les poumons, la diminution de pression dans le système aortique, qui survient normalement à chaque inspiration, peut atteindre un degré si élevé, qu'elle devient appréciable au doigt qui tâte le pouls. Ces affections sont toutes les sténoses des grandes voies aériennes, parmi lesquelles on doit comprendre le croup. Dans ces cas, au moment de l'inspiration, l'onde artérielle est remarquablement petite, tandis qu'elle augmente d'ampleur à chaque expiration.

L'auteur n'a pu étudier encore, à ce point de vue, que deux faits de rétrécissement du larynx. Le premier concernait une jeune fille de 12 ans présentant une dyspnée intense due à un œdème de la glotte consécutif à une laryngite ulcéreuse. Dans le second, il s'agissait d'un croup.

Les tracés graphiques du pouls de ces deux malades ont fourni des résultats tout à fait concordants.

A l'époque où la dyspnée était à son maximum, les oscillations de la pression respiratoire étaient le plus marquées ; elles diminuaient en même temps que la gêne de la respiration, pour devenir nulles au moment de sa disparition.

Au summum de l'inspiration, correspondait la partie la plus déclive de la courbe.

Les oscillations respiratoires étaient plus frappantes lorsqu'on envisageait l'ensemble du tracé que lorsqu'on considérait la forme et l'ampleur d'une pulsation isolée.

Après la guérison, au moyen de respirations profondes on pouvait encore provoquer artificiellement les changements de forme de chaque onde, tandis que cela n'était pas possible pour les modifications portant sur la courbe entière.

Ces oscillations ne tiennent pas à la dyspnée elle-même, car on ne les retrouve ni dans l'asthme, ni dans l'emphysème. J. B.

On pigmentary deposits in the brain resulting from malarial poisoning (Sur les dépôts de pigment dans le cerveau, résultant de l'intoxication paludéenne), par W. HAMMOND (*Transact. of the amer. neurol. Assoc. New York*, 1875).

Ce mémoire contient un certain nombre d'observations pathologiques et d'expériences faites sur des animaux. M. Hammond en conclut que, sous l'influence de l'intoxication palustre, le pigment sanguin change d'aspect et de forme et que ces modifications surviennent dans la rate qui s'hypertrophie. Le pigment peut pénétrer ensuite dans la circulation générale soit à l'état libre, soit fixé aux globules sanguins, et se déposer

dans les vaisseaux de l'encéphale dont il traverse souvent les parois. Les dépôts de pigment dans l'encéphale peuvent déterminer un certain nombre de symptômes dans la sphère du système nerveux : céphalalgie, bourdonnements d'oreilles, faiblesse générale, tendance à la syncope, et obnubilation de l'intelligence, coma, convulsions.

Il semble que l'arsenic peut, en vertu d'un mécanisme encore inconnu, modifier les dépôts de pigment de façon à leur permettre de se résorber facilement ; l'arsenic amende donc les symptômes susindiqués.

Pendant la vie, l'examen ophthalmoscopique du fond de l'œil y démontre la présence du pigment. V. HANOT.

Ueber Gefässgeräusche bei Unterleibsgeschwülsten, speciell bei einem Leberkrebs (Des souffles vasculaires dans les cas de tumeurs de l'abdomen, spécialement dans un cas de cancer du foie), par Leopold GERHARD (*Archiv der Heilk.*, *V*, *p.* 390, 1876).

Winckel est celui qui dans les derniers temps s'est le plus occupé de l'auscultation des tumeurs abdominales. Spencer Wells et Winckel ont rapporté des cas où ils ont constaté des bruits de souffle dans les tumeurs de l'utérus. Le même signe s'obtient dans les tumeurs des autres organes de l'abdomen, les tumeurs de l'ovaire (16 cas de Winckel), les tumeurs de la rate (Winckel, Thierfelder), et les tumeurs rétropéritonéales (Spiegelberg, Winckel). On ne connaît pas de cas où l'on ait noté l'existence de ce souffle dans les tumeurs des reins et du foie. Aussi Gerhardt publie-t-il une observation très-intéressante de souffle dans un cancer du foie.

Ce qu'il y a de particulier dans cette observation c'est l'existence d'un souffle isochrone au pouls de la malade, perceptible seulement dans la région de l'ombilic, et tout à fait semblable au souffle utérin. La femme n'était pas enceinte, et ce souffle ne se confondait nullement avec les bruits du cœur, dont par conséquent il ne pouvait dépendre. Tous les autres signes cliniques, tumeur, etc., firent admettre un cancer du foie.

Ce souffle persista jusqu'à la fin de la maladie, c'est-à-dire pendant 20 jours. A l'autopsie on trouva, entre autres lésions, un cancer mélanique du foie. Cet organe était accolé contre la paroi antérieure de l'abdomen par le ligament suspenseur. A la coupe du foie, les vaisseaux étaient peu visibles et entourés d'une grande quantité de tissu conjonctif. A l'examen microscopique on constata un dépôt considérable de pigment qu'on retrouvait jusque dans les capillaires et les veines centrales.

L'auteur accompagne la relation de ce fait des considérations suivantes :

1° Ce souffle avait évidemment son siége dans le foie. D'abord il était tout à fait clair et superficiel, limité et perceptible surtout sur les bosselures de la tumeur. Il ne pouvait provenir du cœur dont il était trop éloigné, ni de l'aorte, qui ne pouvait être comprimée, le foie étant solidement fixé contre la paroi antérieure de l'abdomen ; d'ailleurs il n'était perceptible dans aucune autre partie du ventre. La veine porte pouvait bien être comprimée, mais le volume de la tumeur se serait opposé à ce qu'on pût entendre aussi nettement le souffle parti d'un vaisseau aussi profond.

Ce souffle siégeait donc dans le foie, d'où cette conclusion que les tumeurs du foie, spécialement le cancer, peuvent donner lieu à un souffle

vasculaire, ce qui est très-important pour le diagnostic des tumeurs du ventre.

2° Quant aux causes qui ont produit ce souffle, on peut en admettre trois : le dépôt de pigment dans les capillaires et veines centrales, d'où stase dans la veine porte et le réseau artériel du foie; en second lieu la néoformation de vaisseaux et, troisièmement, la constriction du foie par le ligament. Le souffle a dû se produire d'abord dans les artères; mais il est probable que les capillaires de la veine porte y ont contribué, et l'auteur est disposé à admettre ici la production de pulsations capillaires, car le souffle, quoique fortement diastolique, avait encore plus le caractère d'un souffle continu. Il est à remarquer que jusqu'à présent on n'a constaté ce souffle que pour les tumeurs solides.

Ce cas présente encore ceci d'intéressant : c'est qu'il y avait ici une ascite enkystée, existant précisément entre le foie et la paroi abdominale.

KLEIN.

Observations diverses.

A case of Bright's disease of mechanical origin (Un cas de mal de Bright d'origine mécanique), par Samuel WARD (*New York med. Journ., janvier* 1877).

Il s'agit dans cette observation d'une femme de 58 ans, qui depuis 25 ans souffrait d'une diarrhée chronique.

A la suite de troubles intestinaux plus accusés, elle se plaignit d'une douleur névralgique à l'épaule gauche, de sensations pénibles au cou, de vertiges fréquents, de céphalalgie, avec bourdonnement d'oreilles, troubles de la vision (brouillards et points lumineux). La malade urinait toutes les 2 heures, nuit et jour, à peine une once chaque fois, l'urine coulait goutte à goutte, avec des efforts et de vives douleurs. Ces troubles urinaires remontaient à plusieurs années et allaient s'aggravant peu à peu. L'examen des urines montra une notable quantité d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux. Localement les parties génitales urinaires présentent les particularités suivantes : le vagin, très-étroit, reçoit à peine l'index. Le méat urinaire est couvert par une membrane épaisse dont l'ouverture laisse à peine passer une sonde d'argent. (Incision de la membrane, sonde à demeure, cathétérisme pendant deux semaines, toniques.)

La malade peut retenir son urine toute la nuit.

Au bout de 15 jours l'albumine et les cylindres avaient disparu; deux mois mois après la diarrhée avait cessé.

L'auteur rattache la maladie de Bright à l'obstruction de l'urèthre (?).

La diarrhée servait de compensation au fonctionnement incomplet de reins.

H. L.

De la surdité comme signe de la maladie de Bright, par G. DIEULAFOY (*France médicale*, n° 16, *p.* 121, 1877).

L'auteur rapporte l'histoire de deux malades qu'il a dans son service. La première présente de l'œdème, de l'amblyopie, des épistaxis. Elle rend des cylindres hyalins. Elle déclare qu'à la suite de douleurs très-vives dans le côté gauche de la face, elle a perdu l'ouïe de ce côté. Elle est effectivement complétement sourde.

La deuxième malade présente aussi un mal de Bright évident, elle a eu des névralgies faciales et est sourde du côté gauche.

En faisant quelques recherches à ce sujet, M. Dieulafoy a trouvé un cas identique signalé par Rosenstein. Il se demande s'il y a là simple coïncidence, ou si plutôt la surdité survenant dans les circonstances qu'il énumère ne serait pas un signe de la néphrite parenchymateuse.

P. REGNARD.

Sur une névrose vaso-motrice se rattachant à l'état hystérique, par ARMAINGAUD (*Paris, chez A. Delahaye*, 1876).

Observation d'une jeune fille de 24 ans qui, atteinte de névralgie cervico-brachiale et ensuite d'accès d'hystérie convulsive, présenta, après la disparition de ces derniers, d'autres accès réguliers survenant tous les jours et se caractérisant comme il suit :

1° De 11 heures moins 1/4 à 11 heures du matin, premier accès de sommeil ;

2° De 2 heures moins 1/4 à 3 h. 20 m., deuxième accès de sommeil ;

3° A 5 h. 1/2 du soir, congestion locale des deux yeux, d'une durée de 2 heures, accompagnée et suivie d'une asphyxie locale des extrémités ;

4° A 6 h. 5 m., névralgie intercostale droite, cessant brusquement à 6 h. 1/2 précises.

Enfin, une chromhydrose des paupières est venue s'ajouter, à la fin de la maladie, à tous ces phénomènes.

Il existait de plus, chez cette malade, un point apophysaire au niveau de la deuxième vertèbre dorsale ; dès qu'on touchait ce point pendant les accès de sommeil, alors que toutes les parties du corps étaient insensibles, on déterminait les signes de la sensibilité la plus vive chez la patiente qui, sans se réveiller, éprouvait des tressaillements et des sanglots, et dont la physionomie prenait l'expression de la douleur. Ces phénomènes cessaient dès que la pression était abandonnée.

Cette jeune fille, qui avait été soumise à des médications très-nombreuses, n'obtint la guérison que par l'emploi de vésicatoires sur ce point vertébral, et surtout par l'application de courants continus descendants. Le succès de cette médication et la marche des accidents si singuliers observés dans ce cas indiquent qu'il s'agit d'une *forme* vaso-motrice intermittente de l'hystérie.

Il existerait, en effet, d'après l'auteur, deux sortes de névroses vaso-motrices, les unes d'origine périphérique, les autres d'origine centrale, dont le point de départ serait dans la moelle. Au nombre de ces dernières se placeraient l'asphyxie locale des extrémités, dont la nature vaso-motrice a été démontrée par M. Raynaud (*Arch. de méd.*, 1874, et *R. S. M.*, IV, 87, 121), et l'affection décrite par Armaingaud, laquelle serait une névrose vaso-constrictive d'origine centrale, caractérisée par l'exagération du pouvoir excito-moteur des parties de la moelle présidant à l'innervation vasculaire.

Un point important doit être noté encore dans cette observation ; c'est l'existence de la douleur apophysaire, et l'amélioration de certains symptômes par l'application de topiques sur cet endroit douloureux, fait qui confirme encore les recherches de l'auteur sur ce sujet (*Du point apophysaire et de l'irritation spinale*).

A l'appui de sa théorie, Armaingaud cite encore des exemples de goître exophthalmique, de migraine invétérée et de sciatique chronique avec point apophysaire, traités avec succès par l'emploi de vésicatoires sur le rachis. Nos observations personnelles confirment ces idées : nous avons obtenu parfois des guérisons de névralgies diverses par l'application de révulsifs

sur les points apophysaires, lesquels nous ont paru exister dans certains goîtres exophthalmiques et dans un cas de chorée hystérique.

HENRI HUCHARD.

Ein neuer Fall von Mittheilung der Bewegungen des Gefässrohrs an den Inhalt von Cavernen (Un nouveau cas de transmission des mouvements vasculaires au contenu d'une caverne), par von BRUNN (de Lippspringe et San Remo) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15, *p.* 200, 1876).

L'auteur a déjà publié un petit travail sur la propagation des ondulations des vaisseaux au contenu de cavités pathologiques situées à l'intérieur des poumons. On le trouvera dans *Berliner klinische Wochenschrift*, 1872, n° 11.

Voici un nouvel exemple de ce curieux phénomène :

Femme atteinte de tuberculose très-avancée : cavernes multiples dans le poumon droit. En particulier au niveau du 3e espace intercostal correspondant, la percussion (bruit de pot fêlé) et l'auscultation (respiration amphorique, râles métalliques à grosses bulles) ne laissent aucun doute sur la présence d'une cavité de moyenne grandeur contenant une grande quantité de pus à consistance épaisse.

L'auteur perçut au-dessus de la caverne, tandis que la malade respirait calmement et profondément, à côté des gros râles bulleux à éclat métallique, des râles finement vésiculeux, complétement différents des premiers et ressemblant au sifflement ou au chant que produit l'ébullition d'un liquide de consistance épaisse.

Ce bruit spécial était synchrone aux battements cardiaques et il ne s'entendait que durant la pause intermédiaire à l'expiration et à l'inspiration, ou lorsque la malade retenait sa respiration.

L'explication de ce phénomène est facilitée pour l'auteur par les résultats d'autopsies antérieures concernant des faits semblables : la caverne confine immédiatement à un gros vaisseau sanguin, l'artère pulmonaire, peut-être. Lorsque, par un frottement continu, cette paroi voisine de l'artère a subi un certain degré d'amincissement, le mouvement ondulatoire vasculaire se transmet à la paroi et au contenu de la cavité morbide et détermine, par le mélange intime des parties fluides et gazeuses qu'elle contient, un éclatement de bulles qui simule le bruit de cuisson signalé.

Si l'on ne retrouve pas ici le bruit de soufflet observé précédemment par l'auteur, cela tient à la présence d'une plus grande abondance de liquide et à l'existence d'un orifice de communication plus considérable entre la caverne et les bronches.

(L'auteur ne semble pas discuter la possibilité de la production de ces bruits sous l'influence des battements du cœur lui-même.) J. B.

Thoracic tumour simulating aortic aneurism (Tumeur intrathoracique simulant un anévrysme de l'aorte), par FINNY (*Soc. path. de Dublin, the Dublin Journ. of med. science, p.* 429, 1876).

La malade qui fait le sujet de cette observation avait eu, six semaines avant son admission à l'hôpital, un accouchement fort pénible à la suite duquel elle ressentit des douleurs du côté droit de la poitrine. On constata une

pleurésie droite avec épanchement, et simultanément un bruit de souffle systolique à la base du cœur, au voisinage du péricarde.

Quinze jours plus tard, apparut du côté gauche du sternum une tumeur pulsatile localisée au second espace intercostal ; la pupille gauche était dilatée, et le pouls radial gauche plus faible que le droit ; on pensa à un anévrysme, bien que la santé se maintînt dans un état satisfaisant. Ce diagnostic parut confirmé par les examens subséquents. L'absence de toux, de sueurs nocturnes, de fièvre hectique exclurent l'idée d'une tumeur cancéreuse ou tuberculeuse du médiastin. Le seul point qui ne concordait pas avec la supposition d'un anévrysme était l'étendue de la matité qui occupait la région sternale et les trois premiers espaces intercostaux du côté gauche, sans empiéter à droite. Dans la région mate, l'oreille percevait une respiration rude et du cornage, indice d'une compression bronchique.

Un mois plus tard, la malade commença à présenter des signes d'inflammation et de ramollissement du poumon gauche, ainsi qu'une toux spasmodique qui persista quelque temps. Enfin de la dysphagie se produisit, passagèrement d'abord, et la malade finit par mourir dans le marasme.

On trouva à l'autopsie, outre une dégénérescence kystique des reins non diagnostiquée, une masse ganglionnaire énorme occupant toute la région mate et englobant le pneumogastrique et le récurrent. Le poumon était creusé d'une large poche ulcérée ; le cœur était sain, mais l'artère pulmonaire était dilatée et ses valvules sigmoïdes un peu épaisses, de sorte que c'est elle qui produisait les pulsations qui avaient été considérées comme anévrysmales.

H. RENDU.

GYNÉCOLOGIE.

Étude sur le cloisonnement transversal du vagin, complet et incomplet, d'origine congénitale, par DELAUNAY (*Thèse de Paris*, 1877).

Dans son travail très-consciencieux, M. Delaunay fait l'étude des cloisonnements complets et incomplets du vagin, d'origine congénitale. Il préfère cette désignation au mot atrésie adopté par différents auteurs. Il élimine tout d'abord les absences ou les transformations en un cordon fibreux du vagin et les oblitérations accidentelles ou chirurgicales.

Dans un premier chapitre il étudie l'historique de cette question.

Il indique ensuite que les cloisonnements du vagin sont ordinairement uniques, mais dans quelques circonstances on en a signalé deux et rarement plus. Ils n'ont pas de situation fixe, mais on les trouve généralement soit près de la membrane hymen, soit à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur du vagin. Leur épaisseur est très-variable, de 1 à 6 millimètres, rarement plus. Quelquefois ils sont complets, imperforés, mais, dans d'autres circonstances, incomplets, perforés. L'ouverture, ordinairement unique, siége au milieu, mais elle est quelquefois latérale. Dans diverses circonstances on a signalé deux orifices, qui sont symétriques. Leur diamètre est variable. L'examen histologique de la mem-

brane a été rarement fait. Lorsque la cloison est mince, elle paraît être constituée par l'adossement des deux muqueuses; lorsqu'elle est plus épaisse, du tissu musculeux est interposé entre elles.

Delaunay considère ces anomalies comme résultant d'un arrêt de développement. La portion supérieure du vagin se développerait aux dépens des conduits de Müller, la portion inférieure aux dépens du feuillet externe du blastoderme, et la partie moyenne aux dépens d'un tissu embryonnaire interposé entre la vessie et le rectum. De l'évolution irrégulière dans la disposition de ces différentes parties dépend la production des cloisonnements. L'existence de deux trous sur la membrane témoigne de l'origine de ce cloisonnement; ils dépendent des deux canaux de Müller. Dans aucune des observations rapportées par l'auteur, nous ne voyons signalée (et cela seul serait concluant) qu'une cloison longitudinale se réunissant perpendiculairement à la cloison transversale pour diviser la partie supérieure à la cloison en deux compartiments accolés. Lorsqu'il n'y a que deux cloisons transversales, superposées, on peut expliquer le cloisonnement supérieur par l'explication que je viens d'indiquer et le cloisonnement inférieur par la persistance de la membrane hymen. Mais l'explication devient bien plus difficile lorsqu'il y a trois ou quatre cloisons, comme cela est indiqué dans des observations parfaitement authentiques. Si l'arrêt de développement porte sur la partie moyenne, on a alors une atrésie fibreuse d'une certaine étendue. Ce n'est plus une cloison, c'est la transformation moyenne du vagin en une corde fibreuse. L'existence ou l'absence d'une ouverture de communication ne présente aucune difficulté d'explication.

L'étiologie de ces anomalies est très-obscure. Une observation de deux sœurs atteintes du même vice de conformation semble attester l'existence d'un vice héréditaire.

Les cloisons complètes donnent lieu à tous les signes de l'imperforation du vagin; je n'ai pas à y insister ici. Ces signes rationnels manquent ordinairement dans les cloisons incomplètes, tandis que la menstruation et la fécondation sont impossibles dans le premier cas, elles sont tout au plus gênées dans le second. Cependant des observations de Ulili, de Lane, de Chevalier démontrent une tolérance tout à fait particulière chez certaines malades, qui peuvent supporter une accumulation sanguine, et qui, quelquefois, n'ont pas de molimen menstruel, ou bien ont des hémorrhagies supplémentaires. L'auteur nous indique de singulières erreurs de diagnostic à la suite des rétentions menstruelles et des troubles violents qu'ils occasionnent. Il montre toute l'importance de l'examen local qui permet seul de faire le diagnostic.

A la suite du coït, ordinairement très-difficile, on a vu la perforation de la cloison complète ou l'agrandissement de l'ouverture préexistante et la disparition rapide de tous les accidents qui existaient auparavant.

La fécondation peut avoir lieu, aussi petit que soit l'orifice de communication. Il est bien entendu qu'il faut absolument mettre de côté les observations extraordinaires rapportées par quelques auteurs, dans lesquelles la fécondation avait eu lieu malgré un cloisonnement complet. Il y a là une erreur d'observation bien évidente.

On conçoit, sans qu'il soit utile de la développer, l'utilité que l'on tirera

par le diagnostic de cette anomalie, de l'inspection des divers modes du toucher abdominal, vaginal, rectal, du cathétérisme.

Les terminaisons sont variables. La perforation d'un cloisonnement complet peut être spontanée, il se rompt sous l'influence de la pression résultant de la rétention du sang des menstrues. D'autres fois, après une suite d'accidents causés par les molimens menstruels, celui-ci ne se reproduit plus. Enfin le médecin intervient par une opération. Mais lorsque cette opération salutaire et urgente n'est pas faite, l'utérus se distend outre mesure et peut arriver à se rompre; il en résulte une péritonite mortelle. Les cas les plus heureux résultent de la rupture du vagin, soit dans la vessie, soit dans le rectum. Dans quelques cas, l'anomalie qu'étudie l'auteur s'accompagne de persistance du cloaque supérieur, et alors on voit spontanément et sans accident le sang des menstrues trouver un écoulement facile par l'un ou par l'autre de ces deux organes. Dans des circonstances plus rares, 16 fois sur 300 cas, le sang a reflué par les trompes, et il s'est produit consécutivement une hématocèle péri-utérine des plus graves.

Voilà pour les terminaisons et les complications des cloisonnements complets.

Pour les cloisonnements incomplets, les accidents sont différents; ils constituent une cause de dystocie. Elle agit en troublant le second temps, le temps d'expulsion de l'accouchement.

Ordinairement la cloison résiste et il faut intervenir par son incision, si l'on ne veut pas voir survenir les accidents formidables qui résultent des efforts inutiles et prolongés du travail.

Le diagnostic des cloisonnements du vagin est ordinairement facile, lorsqu'on peut faire l'examen direct. Cependant il y a des cas où le diagnostic est réellement difficile. On peut parfaitement les confondre :

1° Avec une absence congénitale de la partie vaginale du col utérin compliquée de brièveté du vagin ;

2° Avec le col effacé et commençant à se dilater ;

3° Avec le col déformé par un accouchement antérieur.

L'auteur fournit des exemples de ces cas où le diagnostic fut réellement difficile, et on conçoit l'intérêt qui s'attache à la connaissance exacte de cette affection, puisqu'il faut intervenir chirurgicalement pour y obvier au moment de l'accouchement, et c'est justement, je dirai même seulement au moment du travail que ces difficultés surgissent.

Le pronostic est donc variable, suivant les cas.

L'auteur discute les indications et les procédés opératoires. Nous ne le suivrons pas dans cette discussion. Il conclut seulement qu'il faut, autant que possible, faire l'opération en dehors des époques menstruelles. Dans les cloisons complètes, il préfère l'opération en deux temps, dans les cloisons incomplètes, il conseille de les inciser en un seul temps; cette dernière opération ne doit être faite qu'au moment de l'accouchement.

PORAK.

De la léthalité des fistules vésico-vaginales et de quelques accidents rares après l'exploration et l'opération, par VERNEUIL (*Ann. de gynéc., janvier* 1877).

Sur 80 opérations de fistules vésico-vaginales que M. Verneuil a pratiquées, cinq fois il eut à regretter la mort de ses malades, plusieurs fois il observa de graves complications. Ses observations ont une importance qui n'échappera à personne parce qu'ordinairement les revers ne sont pas avoués, et personne ne supposera que la statistique de l'habile chirurgien de la Pitié doive être moins bonne que celles d'autres opérateurs.

Voici le résumé de ces diverses observations.

Observation I. — **Fistule vésico-vaginale de 8 millimètres de diamètre, occupant le bas-fond de la vessie, avec des brides vaginales. — Opération suivant le procédé de Sims. — Trois jours après, phénomènes de molimen menstruel et de rétention, puis hémorrhagie. — Consécutivement péritonite; mort huit jours après.**

Dans ce cas, la cicatrice de la fistule s'étendait jusqu'au col et déterminait une atrésie de sa cavité. M. Verneuil conseille à ce sujet, avant d'opérer une fistule vésico-vaginale, d'attendre les règles et de traiter auparavant le phimosis utérin, s'il existe.

Observation II. — **Fistule vésico-vaginale transversale de 4 centimètres au bas-fond de la vessie. — Opération difficile; hémorrhagie très-abondante déterminant une syncope alarmante. — Elle fut arrêtée par une suture de la partie avivée, mais l'opération ne put pas être achevée. — Péritonite. — Mort le troisième jour.**

Cette malade venait de la province, se trouvait dans un état moral déplorable. Elle ne perdit que 500 grammes de sang. L'anémie profonde qui fut observée ensuite n'est pas en rapport avec une perte de sang relativement aussi peu abondante; c'était une *anémie aiguë;* elle a joué un rôle important dans les accidents qui survinrent ensuite.

Observation III. — **Fistule vésico-vaginale de 4 centimètres, opérée avec succès par Jobert; mais le succès définitif fut compromis par des coïts réitérés six semaines après l'opération. — En 1868, M. Verneuil constate une fistule, de la surface d'une pièce d'un franc, à 4 centimètres du méat urinaire. — Opération ne présentant pas de difficultés sérieuses. — Péritonite le soir même de l'opération. — Mort 48 heures après. — L'autopsie a été faite.**

M. Verneuil pense que des lésions viscérales n'étaient pas étrangères aux accidents redoutables qui se sont développés dans ce cas.

Observation IV. — **Fistule vésico-vaginale profondément située et d'un accès difficile, étendue de 15 millimètres, à peu de distance du col utérin. — Trois opérations infructueuses; insuccès attribuables à des accidents graves du côté du bas-ventre. — Quatrième opération suivie d'une péritonite mortelle. — L'autopsie a été faite.**

La complication a été probablement occasionnée par une congestion ovarique intense ou à une péri-ovarite. L'auteur a observé des faits analogues à la suite de périnéorraphie. A la quatrième opération, l'inflammation ne resta pas localisée, mais s'étendit à la séreuse péritonéale.

Observation V. — Fistule vésico-vaginale, large de 5 centimètres et longue de 2 centimètres. — Opération suivie d'insuccès. — Péritonite survenant dix-huit jours après, alors qu'elle paraissait à l'abri de toute complication. — Mort en quatre jours, avec des symptômes de péritonite et d'obstruction intestinale.

La complication grave et tardive observée dans cette observation est probablement due à une lymphangite utérine. La plaie n'était pas encore cicatrisée, et c'est à la suite de la première sortie de la malade qu'elle fut observée. L'érysipèle et la lymphangite seules peuvent expliquer ce phénomène tardif et d'une gravité aussi exceptionnelle.

L'auteur signale deux cas (Pollok-Jobert), où la mort peut être expliquée par des complications rénales ; il rappelle une observation mortelle qui fut publiée par M. Richet.

Dans d'autres cas des accidents graves parurent, sans cependant déterminer la mort.

Fistule vésico-vaginale. — Opération simple. — Dès le lendemain, de la douleur; le surlendemain, érysipèle grave. — Ablation tardive des fils. — Guérison.

Dans ce cas l'écoulement de l'urine sur les fissures et sur la plaie résultant de l'opération n'a-t-il pas été la cause de la lymphangite ? L'auteur conseille de projeter avant, pendant et après l'opération des vapeurs phéniquées, afin d'éviter ces accidents.

Fistule utéro-vaginale. — Série de cautérisations préparatoires au galvano-cautère. — Première opération inutile, le sang des règles pénétrait dans la vessie par un conduit sinueux. — Deuxième opération très-difficile. — Huit jours après, symptômes d'embolie pulmonaire. — Onze jours après, apparition des regles, qui s'écoulent facilement dans la vessie. — Dix-huit jours après phlegmatia albadolens. — Guérison.

Il devait y avoir, dans ce cas, des thromboses anciennes des veines pelviennes, l'opération fut le point de départ de la recrudescence de l'inflammation de ces veines antérieurement malades. C'est ce qui expliquerait les symptômes d'embolie du côté du poumon une première fois, du côté du membre inférieur gauche une seconde fois.

Fistule vésico-vaginale, de petite dimension. — Opération avec succès partiel, un seul des points de suture manqua; à l'exploration du pertuis qui persistait, symptômes soudains, assez graves, avec fièvre et se terminant par une poussée d'herpès sur la lèvre inférieure. — Guérison.

Au début on avait craint l'apparition d'une péritonite. L'apparition de la fièvre herpétique pourrait-elle s'expliquer par une violente sensation de froid que ressentit le malade pendant l'examen?

Fistule vésico-vaginale, de petite dimension, difficile à voir à cause d'un rétrécissement annulaire du vagin, située à peu près à 5 centimètres de la vulve. — Dilatation préalable du rétrécissement. — Consécutivement vulvo-vaginite intense. — Suture de la fistule cinq semaines plus tard. — Avortement sans accident. — Guérison.

L'état de grossesse contre-indiquait absolument les opérations successives qui furent pratiquées dans ce cas.

Il résulte donc de cette étude que cette opération, que l'on est tenté

de considérer comme simple, peut cependant présenter des complications redoutables. Certainement un examen attentif, une enquête minutieuse permettra d'éviter les accidents dans nombre de circonstances, mais dans d'autres cas les soins les plus soutenus pourront être en défaut.

L'auteur conseille donc, dans le choix du procédé à employer, de tenir compte de l'état général du sujet. Il pense que dans des cas douteux on fera bien d'employer des moyens plus innocents que l'avivement et le suture : les cautérisations, par exemple. PORAK.

Beiträge zur Anatomie und chirurgischen Behandlung der Ovarialtumoren (Contribution à l'étude de l'anatomie et des opérations des tumeurs de l'ovaire), par KALTENBACH (*Zeits. f. Geburts. und Frauenk.*, *Bd. I*, *Heft* 3).

Après un court aperçu des opinions de certains auteurs sur l'opportunité de l'ablation des tumeurs de l'ovaire, Kaltenbach se déclare contre l'opération prématurée parce que ces tumeurs peuvent rester stationnaires et même rétrograder. Cependant si on pouvait diagnostiquer la nature maligne de la tumeur, l'opération serait utile à condition d'être faite de très-bonne heure. On doit noter comme contre-indications la brièveté du pédicule et l'existence d'adhérences étendues. La brièveté du pédicule peut s'expliquer de deux façons :

1° Elle résulte du développement de la tumeur entre les feuillets du ligament large qu'elle écarte. C'est une complication fréquente des tumeurs malignes qui se développent en suivant le trajet des vaisseaux. On peut encore le constater dans les tumeurs bénignes; les théories sont bien insuffisantes pour expliquer ce phénomène. Faut-il admettre que ce sont les vésicules profondes de de Graaf qui sont malades? Ou bien l'inflammation en augmentant considérablement l'épaisseur de la partie extérieure de l'ovaire l'oblige-t-elle à se développer entre les ligaments larges?

Autant de questions que l'auteur ne résout pas.

2° La brièveté du pédicule peut encore résulter d'adhérences des parties extérieures de la tumeur au feuillet péritonéal contigu qui recouvre le ligament large.

Les accidents qui résultent des adhérences étendues sont nombreux : ce sont surtout les hémorrhagies primitives et secondaires, les thromboses, la septicémie.

On conçoit l'importance capitale du diagnostic de ces différentes complications. L'auteur insiste donc sur les signes que peut donner le toucher vaginal ou rectal, seul ou combiné avec la palpation abdominale.

Il proscrit d'ailleurs le toucher rectal par l'introduction de toute la main. On obtient, selon lui, les mêmes renseignements en touchant avec deux doigts.

Dans un second chapitre, l'auteur critique le procédé d'ovariotomie avec abandon du pédicule et drainage de la cavité péritonéale. Voici quelles sont ses conclusions :

1°, 2°, 3°. — Dans ces trois premières conclusions, l'auteur relate les notions de chirurgie antiseptique dont sont pénétrés tous les opérateurs qui pratiquent des ovariotomies et qu'il est inutile de rappeler.

4° Le drainage de la cavité péritonéale que l'on a proposé comme un

moyen prophylactique est en opposition avec les règles que l'on considère comme prévenant avec le plus de certitude la septicémie. En facilitant l'issue du pus, il permet aussi l'introduction de l'air et de toutes les substances fermentescibles dont il importe tant d'empêcher l'entrée.

5° D ailleurs le drain placé dans la cavité péritonéale enflamme mécaniquement la séreuse, et cela au plus haut degré. A ce propos, l'auteur rapporte le résultat d'expériences qu'il a entreprises sur des chiens, dans la cavité péritonéale desquels il laissa à demeure des drains.

6° Si l'on doit rejeter absolument le drainage considéré comme un moyen prophylactique, son emploi paraît cependant justifié dans ces cas où l'ensemble de conditions défavorables font supposer que la suppuration ou une décomposition putride sont inévitables.

7° Son action favorable ne dépend pas de ce qu'il empêche la décomposition putride et la formation du poison septique, mais elle dépend de ce qu'il permet l'éloignement rapide du pus et qu'elle offre la possibilité d'agir favorablement sur ce qui en reste dans la cavité péritonéale par l'injection de liquides antiseptiques.

8° L'utilité du drainage est d'ailleurs très-limitée.

En effet, les exsudats inter-péritonéaux souvent ne s'accumulent pas dans le cul-de-sac postérieur du péritoine.

Enfin, l'éloignement des liquides qui s'y trouvent peut ne pas avoir lieu parce que ces tubes sont bouchés, comprimés ou recouverts de fausses membranes qui les enkystent pour ainsi dire, parce que le drainage ne peut avoir d'utilité que pour les liquides réunis dans le cul-de-sac postérieur. En dernier lieu, le drainage est inutile dans les formes les plus graves d'infection, parce que celles-ci se caractérisent surtout et exclusivement par des dépôts fibrineux ou purulents disséminés en différents points de la cavité péritonéale.

9° L'introduction d'un tube de verre dans le cul-de-sac postérieur paraît avoir certains avantages sur le mode habituel de drainage. Si on ne fait pas le drainage prophylactique de la cavité péritonéale et que des exsudats s'accumulent dans le cul-de sac postérieur, l'ouverture ultérieure de la collection paraît réussir au moins autant que le drainage prophylactique.

Dans un dernier chapitre, l'auteur aborde la question du traitement chirurgical qu'il faudra instituer dans les cas où des contre-indications ont interdit l'ovariotomie.

Il passe en revue les ouvertures des kystes, soit par la paroi abdominale, soit par le vagin et la suppuration consécutive, la ponction évacuatrice suivie d'injections de liquides irritants.

A ce sujet, il indique le procédé que préconise Hegar pour l'injection des liquides irritants sans mélange d'air. PORAK.

I. — A contribution to the therapeutic of Ovarian Cysts (Contribution à la thérapeutique des kystes de l'ovaire), par FIEBER (*American journal of Obstetrics, octobre, p.* 589, *New York*, 1876).

II. — Ovarian cyst treated by Electrolysis (Kyste de l'ovaire traité par l'électrolyse), par HESSE (*Idem, janvier, p.* 78, 1877).

III. — Report on the treatment of solid uterins fibroids by electrolysis (Rapport sur le traitement de fibromes utérins par l'électrolyse), par GAILLARD THOMAS (*Idem, p.* 117).

IV. — Some Remarks on Electrolysis in ovarian Tumours (Remarques sur l'emploi de l'électrolyse dans les tumeurs ovariques), par SEMELEDER (*New York med. Journ., mars* 1877).

I. — Après avoir passé en revue les divers traitements dirigés contre les kystes de l'ovaire et fait ressortir l'inutilité des uns dans la très-grande majorité des cas et les dangers des autres, le Dr Fieber décrit la méthode *par l'électrolyse* qu'il croit destinée sinon à rendre inutile l'ovariotomie, au moins à en restreindre considérablement la nécessité. Dès 1867, il avait eu l'occasion de s'en servir, à Vienne, dans le cas d'une tumeur fibreuse de la hanche, et quelques temps après il en avait obtenu les meilleurs résultats contre des kystes de l'ovaire.

Lorsqu'on fait passer un courant galvanique à travers un liquide ou un tissu imprégné de liquide, il s'y fait une décomposition chimique que l'on désigne sous le nom d'électrolyse. Les tissus du corps humain, saturés d'un liquide chaud et salé, se trouvent dans de bonnes conditions pour que cet effet s'y produise. On peut le constater en faisant passer un courant à travers un morceau de muscle, et d'après ce qu'on observe dans ce cas, c'est la soustraction de l'eau qui paraît jouer le rôle principal dans cette opération. Cet effet se produit sur les tissus vivants aussi bien que sur le cadavre, avec cette différence que sur les premiers il ne se limite pas comme sur le dernier au niveau des points en contact immédiat avec les aiguilles, mais s'étend beaucoup plus loin; de sorte que, lorsqu'on le dirige contre un pseudoplasme, la nutrition de celui-ci est altérée au point qu'il en résulte sa mortification. L'électrolyse n'est donc que le résultat d'une simple action chimique dans laquelle l'augmentation de la température ne joue aucun rôle, contrairement à ce qui se passe dans la galvano-caustique, avec laquelle elle n'a par conséquent aucune ressemblance au point de vue du mode de destruction.

L'auteur se sert ordinairement d'une pile à éléments zinc et charbon dont le liquide est une solution de bichromate de potasse additionnée d'acide sulfurique. Les électrodes sont ordinairement des aiguilles, mais pour les kystes de l'ovaire il se sert d'une aiguille et d'un électrode ordinaire qu'il applique sur la peau. Lorsque le kyste contient une grande quantité de liquide, il faut le vider avant de procéder à l'électrolyse, afin de soulager la malade le plus tôt possible et de concentrer toute la force du courant sur les parois du kyste au lieu de l'employer à décomposer un liquide dont on peut se défaire autrement. En même temps que ce mode de traitement l'auteur a l'habitude de faire quelques applications électriques cutanées, sans y attacher toutefois une grande importance. On peut

traiter ainsi non-seulement les kystes de l'ovaire, mais encore tous les néoplasmes en général, avec espoir de réussir dans la très-grande majorité des cas. Les effets de l'électrolyse ne se manifestent pas immédiatement, il faut donc l'appliquer par séries de séances et laisser entre chaque série un intervalle dont la durée sera déterminée par le temps que l'on croira nécessaire pour que le néoplasme cesse d'être sous l'influence électrolytique.

II. — Le travail de M. Hesse est une observation de kyste de l'ovaire amélioré par l'électrolyse.

L'auteur vit la malade pour la première fois en 1874. Elle avait alors 43 ans, n'était accouchée qu'une seule fois 20 ans auparavant, n'avait jamais fait de fausses couches, était bien réglée. La circonférence de son abdomen dont elle avait remarqué l'accroissement depuis 3 ans mesurait 29 pouces (73c,66) au-dessus de l'ombilic. En octobre 1876, il avait atteint 35 pouces (89c90) et les règles avaient cessé depuis le mois d'août précédent, époque depuis laquelle s'était surtout fait sentir l'augmentation de volume du ventre. La première séance d'électrolyse eut lieu le 11 novembre : une aiguille d'acier de 3 pouces (7c,62) de long, placée au pôle négatif d'une batterie électrique de Drescher, (zinc et charbon) fut enfoncée à travers la paroi abdominale, sur la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et du pubis, tandis que l'électrode positif était placé dans la vagin, à l'orifice externe du col utérin. Le courant employé donnait à la langue un choc bien net et décomposait l'eau très-lentement. La douleur ressentie ne fut pas bien vive, quoique la malade fût un peu nerveuse. La première séance dura dix minutes. Deux jours après, la circonférence de l'abdomen avait diminué de 3 pouces (7c,62), les parois abdominales étaient moins tendues et la malade pouvait se pencher en avant, ce qui ne lui était plus possible depuis 4 ans. A la seconde séance deux aiguilles, dont l'une platinée, accouplées au pôle négatif, furent introduites l'une sur la ligne blanche, l'autre 2 pouces (5c,08) à droite, l'électrode positif étant poussé jusqu'à l'orifice interne de l'utérus. La séance dura 15 minutes, la douleur fut à peu près la même que la première fois. Deux jours après, nouvelle diminution d'environ 3 pouces: les parois abdominales étaient devenues flasques comme après les couches. Le même jour, séance de 15 minutes toujours avec deux aiguilles ; le lendemain diminution de 2 pouces, ce qui avait fait descendre le chiffre total à 27 pouces (68c68). Pas de symptômes désagréables après la séance ; la seule chose spéciale remarquée a été une miction abondante une ou deux heures après. Cinq jours après, le 30 novembre, la malade revoyait ses règles, et comme elle n'éprouvait plus aucune gêne de sa tumeur, on arrêta le traitement avec l'intention de recommencer dès que le kyste se remplirait de nouveau. Le 13 décembre les choses sont dans le même état ; ce qui reste du kyste paraît un peu plus dur.

III. — Dans le rapport du Dr Thomas, fait à la Société obstétricale de New York, nous trouvons un résumé des 36 cas de fibromes utérins opérés depuis 6 ans au moyen de l'électrolyse par les Drs Kimball et Cutter, ainsi que quelques détails sur le mode opératoire et les instruments employés.

La batterie consistait en 8 paires de lames, charbon et zinc, de 6 pouces sur 9 (15c,24 sur 22c,86). Électrodes spécialement inventés pour cette opération, de façon à pouvoir contrôler avec certitude la pénétration dans des fibromes durs : ils ont la forme de stylets cannelés afin d'augmenter leur surface et leur force. Leur longueur totale est de 7 1/2 pouces (19c) en comprenant le manche, la lame a 5 pouces 1/2 (14c). La partie du stylet qui est en contact avec la peau est recouverte d'un vernis non con-

ducteur afin de garantir celle-ci. Le temps consacré au passage du courant constant varie de 3 à 15 minutes.

Le nombre des séances a varié depuis une jusqu'à 19, ayant eu lieu depuis une fois par jour à une fois tous les deux mois. Le liquide excitateur consistait en une solution saturée de bichromate de potasse additionnée de 1 à 2 onces d'acide sulfurique.

Le développement des tumeurs a été arrêté dans 26 cas (parmi lesquels sont comptées les diminutions et les guérisons complètes), il ne fut pas arrêté dans 16 cas. La diminution eut lieu dans 23 cas (parmi lesquels 3 guérisons complètes); elle n'eut pas lieu dans 13 cas. Dans 4 cas il n'y eut aucun résultat. Deux étaient des tumeurs malignes. Deux eurent une terminaison fatale. Soulagement dans une grande majorité de ces cas.

Le Dr Thomas attire encore l'attention sur les faits suivants :

La grande difficulté qu'on éprouvait à retirer des tissus l'électrode zinc et la grande facilité avec laquelle on retirait l'électrode charbon ;

La miction très-abondante qui suivait chaque application, dans la grande majorité des cas;

L'écoulement aqueux abondant qui se faisait hors de la cavité de l'utérus lorsqu'on touchait cet organe avec l'électrode.

Le Dr Semeleder, présent à la lecture du rapport, émet l'opinion que la batterie employée formait, grâce à la réunion entre eux de tous les charbons et de tous les zincs, de grandes surfaces pour chaque élément, ce qui augmentait la puissance de la chaleur et diminuait l'action électrolytique. Il ajouta que les résultats du traitement par l'électrolyse étant très-graduels, il fallait de la persévérance dans son emploi, et que, dans son opinion, quelques-uns des cas indiqués plus haut comme n'ayant pas réussi, auraient pu le faire, si on avait continué le traitement plus longtemps.

IV. — D'après le récent travail de Semeleder toute espèce de batterie peut servir. Il a employé surtout les éléments zinc et cuivre ou zinc et charbon. Il ne recourt pas volontiers aux courants forts, et celui qu'il appliquait ne produisait pas de douleur quand les deux pôles étaient placés sur la langue.

En règle chaque application ne doit pas durer plus de 5 minutes, quoique quelques auteurs aient prolongé l'électrisation pendant 15 minutes, et cela avec succès.

Le traitement doit être poursuivi chaque jour, même pendant la menstruation.

Il n'introduit dans la paroi abdominale qu'une seule aiguille, celle qui est attachée au pôle positif.

L'emploi des aiguilles isolées n'est pas nécessaire. L'auteur préfère les aiguilles d'acier à celles de platine, elles sont longues de 3 pouces, et de la taille d'une aiguille à tricoter.

L'auteur donne le résumé d'une observation où une malade traitée par l'électricité fut enlevée par une péritonite. Le kyste, énorme, mesurait plus de 150 centimètres en circonférence, et avait été ponctionné à deux reprises, le dixième et le douzième jour avant l'application des courants; on avait retiré d'abord 45, puis 26 livres.

Au bout de douze applications d'électricité la malade s'affaissa rapidement et mourut sans accuser de douleurs. L'autopsie montra l'existence

d'une perforante qui partait du point où le médecin avait enfoncé une fois les deux aiguilles dans la paroi, et avait fait passer un courant durant huit minutes ; au lieu d'application de l'aiguille négative était un eschare de la peau mesurant 1/2 centimètre ; au pôle positif on ne voyait qu'une plaque brune sèche, légèrement brûlée. Dans plusieurs points où on avait pratiqué les ponctions il s'était formé de petites adhérences. Le contenu du kyste était partiellement coagulé en filaments blanchâtres et en dépôts fibrineux.

J. C. et H. L.

Des hypertrophies partielles du col de l'utérus, par COURTY (*Association française pour l'avancement des sciences, 5e session, p.* 680, 1876 *et Bull. de l'Acad. de médecine, 2e série, tome VI, n°* 21, 1877).

Voici les conclusions de ce travail :

L'hypertrophie partielle du col de l'utérus est l'augmentation de volume limitée en un point de cet organe.

Il ne faut pas la confondre avec les tumeurs proprement dites du même organe.

Elle existe sur les parties périphériques ou sur les parties qui forment les parois mêmes de la cavité cervicale.

Cette hypertrophie partielle des parois de la cavité du col est la moins connue et la plus importante à connaître.

Elle existe le plus souvent sur la ligne médiane.

Elle est souvent congénitale, tenant à un arrêt du travail de résorption de la cloison qui sépare primitivement les deux utérus et dont les pilastres de l'arbre de vie sont les vestiges.

L'irritation, des excès du coït, l'inflammation du col après l'avortement ou l'accouchement l'engendrent aussi ou l'augmentent.

Elle siége souvent au niveau de l'orifice vaginal, moins souvent au niveau de l'isthme, plus rarement dans la partie moyenne.

Les signes subjectifs sont quelquefois ceux d'une métrite profonde ou de la dysménorrhée (pour l'hypertrophie profonde), toujours la stérilité. Le plus souvent il y a contraste entre la stérilité persistante et l'absence d'accidents dysménorrhéiques.

Le signe objectif le plus marqué est la forme sémilunaire de l'orifice du museau de tanche ; pour l'hypertrophie supérieure, l'obstacle au cathétérisme, la dilatation par l'éponge préparée et le cathétérisme permettent de la distinguer de l'antéflexion et de l'antécourbure.

Le traitement consiste en moyens généraux et locaux résolutifs. Les moyens spéciaux sont la dilatation par des tentes d'éponge préparée, les scarifications saignantes ou caustiques pour l'hypertrophie siégeant à l'isthme cervico-utérin, l'ignipuncture simple ou double, pour l'hypertrophie siégeant à l'orifice vaginal.

La guérison de l'hypertrophie partielle du col entraîne la guérison de la stérilité.

G. DECAISNE.

Inversion de l'utérus, son traitement. (*Obstet. society of London. – Med. Times and Gaz., vol. I, p.* 245, 1877).

Trois fois l'inversion fut réduite par le taxis : dans un des cas elle datait de trois mois et paraissait s'être produite trois jours après l'ac-

couchement sous l'influence d'efforts de défécation (M. Smith). Les deux autres cas manquent de toute indication (M. Hickman) et comptent un décès.

Dans deux autres faits on crut devoir recourir à l'amputation après des manœuvres infructueuses. Le renversement remontait à plusieurs années et donnait lieu à des hémorrhagies répétées; son moment d'apparition et son étiologie précise faisaient défaut. L'opération, faite avec l'écraseur, réussit chez les deux malades (M. Godson, M. Maberley).

M. Barnes admet le taxis pour les renversements récents, mais conseille l'emploi de compresseurs élastiques quand le mal est ancien. Le tissu de l'utérus est alors épaissi, résistant et la réduction brusque offrirait des dangers. L'amputation n'est qu'un moyen extrême et parfois dangereux.

M. Storer partage cette manière de voir et l'appuie de faits tirés de la pratique des américains. Il cite l'opération de Thomas (à travers une incision abdominale on va à la recherche du col utérin et on le dilate) et la modification apportée par Emmet qui fixe l'utérus, remis en place, avec des fils métalliques.

M. Edis fait remarquer la fréquence actuelle du renversement utérin et cherche à l'expliquer par des manœuvres de délivrance mal dirigées ou surtout pratiquées avec trop de force. V. CAMPENON.

Rétroversion de la matrice irréductible. — Constipation opiniâtre suivie d'iléus. — Gastrotomie et ovariotomie dans le but de fixer la matrice d'une manière permanente à la paroi abdominale. — Guérison, par KŒBERLÉ (*Soc. de chir.*, *p.* 64, 1877).

Malade âgée de 22 ans, affectée d'une rétroversion de la matrice qui avait donné lieu à une constipation dont aucun remède ne pouvait triompher, et qui persistait depuis quatre mois sans qu'il y ait eu de selles. Douleurs incessantes depuis 7 mois, haleine fécaloïde, nausées continuelles, vomissements fécaloïdes par intervalles; en outre, quelques symptômes d'hystéricisme.

L'utérus, plus volumineux qu'à l'état normal, était en rétroversion et s'était tourné vers la gauche, de telle sorte que le col utérin était dirigé à droite en avant et que l'angle gauche de la matrice occupait la partie la plus déclive du cul-de-sac recto-vaginal. La rétroversion aggravait la constipation en comprimant l'intestin, et, d'autre part, la constipation rendait la rétroversion irréductible en refoulant la matrice. Plusieurs tentatives de redressement étaient restées infructueuses.

L'auteur prit le parti d'ouvrir le ventre et de faire avancer les concrétions intestinales par des manipulations directes de l'intestin jusque dans le rectum, après avoir écarté l'obstacle qui s'opposait à leur progression, c'est-à-dire en réduisant avec la main la rétroverson utérine. D'autre part, pour empêcher la reproduction de la rétroversion d'une manière permanente, il résolut de fixer le ligament large du côté gauche par l'intermédiaire de la trompe et de l'ovaire gauche dans l'angle inférieur de l'incision abdominale, en sacrifiant l'ovaire. La matrice devait être retenue ainsi par son angle gauche contre la paroi abdominale, de manière à s'opposer à tout déplacement ultérieur. La fixation de la matrice dans la paroi abdominale était ainsi une opération secondaire; on profitait de la circonstance de l'ouverture du ventre

faite dans le but de remédier à l'iléus pour guérir aussi la rétroversion et empêcher le retour de graves accidents qui existaient alors.

L'opération dura une demi-heure, la perte de sang fut à peine de 25 grammes, et la cicatrisation fut complète le 24e jour. Les selles devinrent régulières, la menstruation reste normale, et la guérison peut être considérée comme parfaite. Au bout de 4 ans, l'auteur put constater que la matrice était restée fixée d'une manière permanente à la paroi abdominale et que la rétroversion n'avait pu se reproduire.

L'opération précédente peut être considérée comme un cas d'ovariotomie normale, nom appliqué dans ces derniers temps par Battey, de Georgia, aux opérations relatives à l'extirpation des ovaires à l'état normal, et qui ont été pratiquées un grand nombre de fois, à New York, d'une manière abusive, dans le but de « produire une changement dans les conditions de l'existence », par exemple dans les cas des affections nerveuses ou présumées symptomatiques des ovaires (névralgie, dysmenorrhée, hystérie, etc.).

L'auteur termine par les réflexions suivantes :

La rétroversion de la matrice peut donner lieu, par exception, à une constipation telle qu'il en résulte un iléus.

Elle peut être irréductible et peut exiger ainsi une intervention chirurgicale.

La fixation de la matrice à la paroi abdominale, comme traitement curatif de la rétroversion, et l'ovariotomie normale, envisagée d'une manière générale, ne doivent trouver leur application que dans des cas exceptionnels où les indications sont très-précises. L. G. R.

An illustration of Xenomenia, par F. PARVIN (*Transact. of the Amer. gynecological Soc.*, 1876).

Le sujet de cette observation est une jeune fille de 16 ans, qui avait été renfermée dans l'Indiana Reformatory for Women and Girls. Chétive et anémique, elle avait été élevée dans des conditions physiques et morales des plus déplorables. Réglée à 14 ans, la menstruation s'accomplit régulièrement pendant 2 ans. Au moment de son entrée dans la maison de correction, ses règles se supprimèrent ; 6 mois après elles reparurent sous forme d'hémorrhagies labiales.

Au moment où l'auteur vit la malade pour la première fois, les lèvres étaient gonflées ; du sang suintait de leur face interne. Ces phénomènes étaient surtout marqués à la lèvre inférieure. Quatre jours après les accidents avaient disparu. Les mêmes phénomènes se répétèrent trois fois à un mois d'intervalle. Enfin la malade s'échappa de la maison. J. B. H.

OBSTÉTRIQUE.

I. — **Description de deux nouveaux forceps, par S. TARNIER.** (Broch. in-4°, Paris.)

II. — **Lettre de M. PAJOT à M. Tarnier** (*Annal. de gynécol., mars* 1877).

III. — **Discussion relative aux nouveaux forceps de M. Tarnier. — Lettre de M. TARNIER à M. PAJOT** (*Annal. de gynéc., avril* 1877). — **La seconde sur le forceps à aiguilles, par M. PAJOT** (*Annal. de gynéc., mai* 1877).

IV. — **Revue sur le nouveau forceps de M. Tarnier** (non signée) (*Annal. de gynéc., mars* 1877).

V. — **Revue sur les deux nouveaux forceps de M. Tarnier, par DUPUY** (*Gaz. obstétricale*, 5 *mars* 1877).

VI. — **Les nouveaux forceps du Dr Tarnier, par H. STOLTZ** (*Arch. de tocologie, juin* 1877).

VII. — **Du nouveau forceps de M. Tarnier et de la méthode des tractions soutenues, par CHASSAGNY.** (Broch. in-8°, Paris.)

Si l'on compare les vieux dessins qui représentent les forceps de Chamberlen, de Levret, de Smellie au forceps actuel, on est vraiment frappé de la différence qu'il y a entre ces instruments. Cuillers, articulation, manche, tout a été modifié. De nombreux accoucheurs y ont contribué, et beaucoup d'entre ceux qui vivent actuellement et des plus compétents pensent qu'on est arrivé à la perfection, que toute nouvelle modification n'est plus qu'une complication inutile.

Les modifications au vieux forceps peuvent être évaluées à 134 aujourd'hui; on se souvient du bruit que firent l'invention du retroceps et l'emploi des tractions mécaniques dans la manœuvre de l'instrument. L'on peut cependant dire que depuis Levret aucune de ces modifications n'occupa aussi vivement les spécialistes que celle que vient de proposer M. Tarnier.

Toute discussion sur le forceps soulève des questions théoriques nombreuses. Je crois donc, vu l'importance et l'intérêt considérables du sujet, devoir entrer dans tous les détails de la polémique soulevée entre M. Tarnier et les détracteurs de son forceps.

Si l'on a fait tant d'efforts pour modifier progressivement le forceps de Levret, c'est qu'il ne répondait pas complétement aux indications que l'on voulait remplir en s'en servant. S'il a conservé le nom de Levret, c'est que toutes ces modifications étaient accessoires.

M. Tarnier insiste sur quelques-uns des inconvénients du forceps ordinaire et propose deux instruments qui y ont obvié.

Le premier reproche que M. Tarnier fait au forceps de Levret, c'est que les tractions que l'on exerce sur ses manches ne sont pas dirigées

dans l'axe du bassin et ce défaut n'existe pas seulement au détroit supérieur, mais encore dans l'excavation et au détroit inférieur.

Au-dessus du détroit supérieur, quelque soin que l'on mette à exercer les tractions autant en arrière qu'on le peut, leur direction fait encore avec l'axe de ce détroit un angle.

Le second reproche que M. Tarnier adresse au forceps est qu'au lieu de suivre la tête dans les mouvements qu'elle présente normalement en progressant à travers le bassin, le forceps les lui impose. Or, l'accoucheur le plus habile ne peut pas se vanter d'imprimer à son forceps les mouvements absolument analogues à ceux qu'aurait présentés la tête si l'accouchement s'était fait spontanément.

1° La raison en est que les notions anatomiques ne peuvent pas le guider d'une façon certaine parce que la courbure du bassin est variable suivant les individus. Les mouvements de la tête impriment au forceps des oscillations que peut percevoir l'accoucheur dans certains cas, mais il faut bien le dire, dans des circonstances tout à fait exceptionnelles.

En troisième lieu, il faudrait donc ajouter au forceps une boussole, une aiguille indicatrice qui montrerait à chaque moment à l'opérateur dans quel sens il doit exercer ses tractions.

En résumé, le forceps ordinaire, malgré tous ses avantages, est imparfait pour les trois raisons suivantes :

1° Il ne permet pas de tirer suivant l'axe du bassin ;

2° Il ne laisse pas à la tête fœtale une mobilité suffisante pour qu'elle puisse suivre librement la courbe du bassin ;

3° Il n'est pas pourvu d'une aiguille qui montre à l'accoucheur dans quel sens il faut diriger les tractions.

Il faut donc donner au forceps les trois qualités suivantes :

1° De permettre à l'opérateur de pouvoir tirer suivant l'axe du bassin, quelle que soit la situation de la tête dans la filière pelvienne ;

2° De laisser à la tête fœtale assez de mobilité pour qu'elle puisse suivre librement la courbure du bassin ;

3° De présenter une aiguille indicatrice montrant à l'accoucheur la direction qu'il doit donner à ses tractions pour qu'elles soient irréprochables.

Ces *desiderata* ont été compris et exposés en partie par différents accoucheurs. En 1860, M. Hubert de Louvain construisit un premier forceps; en 1866, un second. M. Moralès, en 1871, en proposa un troisième. Ces instruments ne répondent qu'à la première indication que M. Tarnier signale, à la direction vicieuse des tractions. Ils n'ont pour résultat que de favoriser les tractions dans le sens de l'axe des cuillers, c'est-à-dire de l'axe du bassin où se trouve le centre de leur figure.

Le forceps de Chassagny laisse au contraire à la tête fœtale toute sa mobilité, mais les tractions qu'il exerce font constamment un angle de 45° avec l'axe du détroit supérieur.

Le forceps de M. Tarnier réunit au contraire les trois qualités qu'il a énoncées.

Il se compose de deux branches de préhension et de deux tiges de traction. Celles-ci s'implantent dans une poignée transversale. Chacune des branches de traction se réunit à la branche de préhension correspondant par une articulation mobile dans tous les sens.

Les branches de préhension sont croisées et articulées entre elles,

comme dans les forceps ordinaire, tandis que les tiges de traction sont parallèles comme dans le forceps de Thenance.

L'introduction des branches de ce forceps se fait comme pour le forceps ordinaire. On articule d'abord les branches de préhension, mais avant de l'exécuter, il faut faire passer au-dessus de la branche gauche la tige droite de la branche droite. De plus, il y a entre les deux branches de préhension une vis dont il faut serrer l'écrou afin de maintenir fixées les deux cuillers contre la tête qu'elles embrassent. Il ne reste plus ensuite qu'à engager les deux tiges de traction dans leur poignée. Lorsqu'on veut extraire la tête de l'enfant, les branches de préhension indiquent à chaque moment les changements que présente la tête.

Pour la tirer suivant les axes, il faut relever les tiges de traction de façon à ce qu'elles soient continuellement parallèles aux branches de préhension.

Voici maintenant quels sont les avantages du nouveau forceps sur l'ancien :

« 1° Les tractions n'auront plus besoin d'être aussi énergiques qu'avec le forceps ordinaire. En effet, en supposant que la tête offre une résistance de 17 kilogrammes aux efforts d'extraction qui seront faits sur elle, au-dessus du détroit supérieur ou au niveau de l'orifice vulvaire, il suffira de tirer sur le nouveau forceps avec une force de 17 kilogrammes parce que toute cette force est employée à vaincre la résistance offerte par la tête. Au contraire, avec le forceps ordinaire, pour obtenir ce résultat, il faudrait tirer avec une force plus considérable, parce que celle-ci se décomposerait, partie en force utile, partie en force nuisible, dont l'effet augmente la résistance de la tête.

« 2° Avec le nouveau forceps, toute la force employée entraîne la tête dans l'axe du bassin et ne produit aucune compression sur les tissus maternels. Au contraire, avec le forceps ordinaire, ces tissus sont comprimés pendant l'opération, parce que la traction se convertit en partie en force nuisible.

« 3° Le nouveau forceps tirant dans l'axe du bassin, la tête n'a aucune tendance à s'échapper des cuillers, tandis que cela se produit souvent avec le forceps ordinaire, parce que les tractions étant obliques par rapport à l'axe du bassin, la tête, arc-boutée contre le pubis, glisse entre les cuillers et s'échappe en arrière.

4° La poignée du nouveau forceps étant transversalement dirigée, donne aux mains de l'opérateur une prise beaucoup plus commode et plus solide que celle qui résulte de l'application des mains sur les manches du forceps ordinaire. De plus, cette poignée, pivotant autour de l'extrémité des tiges de traction, peut, au dernier moment de l'accouchement, être dirigée suivant l'axe de l'instrument. La main se trouve donc rapprochée des parties génitales, et beaucoup plus commodément placée qu'avec le forceps de Levret; enfin, elle agit dans l'axe de l'orifice vulvaire, soit qu'on fasse des efforts d'extraction, soit qu'on veuille ralentir la sortie de la tête, comme cela est parfois utile.

« 5° Une fois les cuillers du nouveau forceps serrées sur la tête fœtale par la vis, la pression n'augmente pas avec l'énergie des tractions faites sur la poignée transversale de l'instrument; tandis que les mains de l'opérateur produisent sur les manches du forceps ordinaire ou de Mora-

lès une pression qui, transmise à la tête, est d'autant plus forte que les tractions sont plus énergiques, et la tête, ainsi comprimée latéralement, s'allonge d'avant en arrière, ce qui augmente les difficultés de l'accouchement, lorsque déjà le bassin est précisément trop étroit dans son diamètre antéro-postérieur, ainsi qu'on l'observe communément.

« 6° Les cuillers du nouveau forceps étant courtes et se relevant par une courbe rapide saisissent la tête fœtale sans la déborder par en bas.

« Dans ces conditions, l'extrémité de la tête vient la première toucher le périnée, ainsi que cela se produit dans l'accouchement naturel, et l'on peut toujours diriger les tractions dans l'axe même du bassin, sans crainte de déchirer la commissure postérieure de la vulve avec les cuillers de l'instrument.

« C'est le contraire qui arrive, tant avec le forceps ordinaire qu'avec celui de Hubert et de Moralès, dont les cuillers, démesurément longues, viennent déprimer fortement le périnée lorsque le centre de la tête est encore au niveau du détroit supérieur. Avec ces forceps, on est donc exposé à déchirer le périnée si l'on s'obstine à tirer suivant l'axe du bassin; aussi est-on obligé de modifier promptement les tractions, de les porter trop en avant, et par conséquent de leur donner une direction défectueuse.

« 7° Aux avantages d'une traction faite suivant l'axe du bassin vient se joindre, dans le nouveau forceps, une disposition qui laisse à la tête la liberté de toujours suivre la courbure des voies génitales. Grâce à la mobilité de l'articulation des tiges de traction sur les branches de préhension, la tête peut encore exécuter spontanément et facilement son mouvement de rotation autour de l'axe du bassin; mais quand on veut produire artificiellement cette rotation, il faut avoir le soin de faire cette manœuvre avec les branches de préhension et de traction réunies dans la main, car si on voulait faire tourner la tête à l'aide des tiges de traction seules, on pourrait les fausser.

« 8° Enfin, le nouveau forceps est pourvu d'une aiguille indicatrice qui fait complétement défaut dans tous les autres forceps. »

M. Tarnier décrit ensuite un forceps à l'aide duquel on peut toujours faire les tractions dans la direction de l'axe indiquée par une aiguille. Ce forceps ne laisse pas à la tête sa mobilité. Nous n'y insisterons donc pas.

Il termine son mémoire en indiquant différents forceps qu'il a fait construire avant de s'arrêter au modèle auquel il a donné la préférence.

L'autorité incontestable de M. Tarnier, la valeur de ses travaux ont contribué à attirer vivement l'attention sur cette nouvelle modification de forceps classique. « Elle occupe l'attention de tous les spécialistes sérieux en accouchement et la curiosité de tous ceux qui ont vu les forceps employés habituellement dans la pratique (Stoltz). »

Aussitôt que M. Tarnier présenta son forceps à l'Académie, les journaux spéciaux, pour ne citer que ceux-là, mentionnèrent la nouvelle découverte.

M. Pajot, dans deux lettres dans les *Annales de gynécologie* (avril, mai 1877); M. Stoltz, dans les *Archives de tocologie*, (juin 1877), se déclarèrent opposés au nouvel instrument.

Dans sa première lettre, M. Pajot ne croit pas qu'on puisse construire

un forceps à l'aide duquel on peut exercer des tractions mathématiquement exactes suivant les axes du bassin.

Pour y arriver, il faudrait aussi bien dans l'introduction que dans l'extraction du forceps suivre une circonférence dont l'instrument serait une partie, qui, par conséquent, serait courbé suivant cette ligne. Et encore faudrait-il : 1° que le canal osseux, le bassin de la femme, à travers lequel doit passer la tête de l'enfant, fût immobile ; 2° que l'instrument dont on se sert fût composé de pièces inflexibles ayant une courbure appropriée et variable suivant les individus, pouvant tourner autour d'un centre ; 3° que ce centre de rotation (évidemment en dehors de la femme autour duquel l'instrument précédent doit tourner) fût immuable.

Ces circonstances sont irréalisables et on n'obtient qu'un à peu près pour tout autre procédé.

M. Pajot conseille depuis longtemps une manœuvre qui a pour but d'exercer des tractions sur le forceps à peu près suivant les axes du bassin. La manœuvre de M. Tarnier ne réalise pas non plus mathématiquement la traction suivant les axes du bassin ; c'est aussi un à peu près.

Cette manœuvre exige la connaissance de la direction de la courbure du bassin et de la circonspection ; la manœuvre de M. Tarnier exclut toute nécessité de connaître parfaitement les difficultés de l'application du forceps ; *c'est le forceps des ignorants ;* il mène fatalement à l'emploi des tracteurs et de la force mécanique appliquée à la manœuvre du forceps.

Si l'on fait des tractions directes sur le forceps, bien certainement on ne pourra les faire suivant les axes variables du bassin au point où se trouve le centre de la tête, mais si tenant fixement l'extrémité des branches du forceps, on imprime sur cet intrument, aussi près que possible de la vulve, des mouvements de haut en bas, on transforme le forceps, instrument de traction simple, en un levier interpuissant et l'on peut suivre les axes du bassin.

Comment saura-t-on que l'on suit les axes du bassin ? Les connaissances anatomiques, la sensation que l'on éprouve et qui indique à chaque moment si l'on tire trop en avant, trop en arrière, qui vous permet de rectifier à chaque instant votre manœuvre. C'est ainsi que l'on tire dans l'axe avec un à peu près très-suffisant pour la pratique.

Cela est vrai, non-seulement au détroit supérieur, mais dans l'excavation et à la vulve. C'est justement en étant imbu de cette doctrine, et suivant dans sa conduite les règles de la prudence, que l'on arrive à éviter les attritions déterminées sur les parties maternelles par les cuillers du forceps. D'ailleurs la tête de l'enfant dépasse de toute part le forceps et c'est elle qui appuie sur les parties et non l'instrument lorsqu'il est bien dirigé.

Ainsi donc les reproches adressés par M. Tarnier au forceps ne sont pas justifiés.

M. Tarnier, dans sa réponse à M. Pajot, aborde successivement les trois questions suivantes : 1° Avec quel forceps peut-on le mieux tirer suivant l'axe du bassin ? 2° Sur quel point du forceps faut-il appliquer la force de traction ? 3° Comment peut-on doter le forceps d'une aiguille indicatrice qui montre à l'accoucheur dans quel sens il doit tirer ?

1° *Avec quel forceps peut-on le mieux tirer dans l'axe du bassin ?* — A ce sujet, M. Tarnier revient sur la démonstration qu'il a faite dans son mémoire de la dispersion des forces dans les tractions qui ne sont pas

dirigées suivant l'axe du bassin. En effet, par l'emploi de son forceps, on est obligé de rapprocher les tiges de traction des branches de préhension et par conséquent de modifier à chaque instant ses tractions de façon à les faire dans le sens des différents axes du bassin. Ce n'est donc qu'un à peu près. Mais cette manœuvre est à peu près irréprochable, tandis que dans toutes les manœuvres l'à peu près est défectueux.

Quant à la manœuvre préconisée par M. Pajot, de se servir du forceps comme d'un levier interpuissant, on en a poussé le principe jusqu'à poser le genou sur l'articulation du forceps pour exécuter le mouvement de haut en bas, ou bien jusqu'à s'y suspendre.

Il n'est pas difficile de prouver : 1° que cette manœuvre est complexe au point de vue de la multiplicité des efforts d'extraction ; 2° qu'elle est dangereuse par suite du glissement possible du forceps qui couperait les parties molles ; 3° qu'elle fait perdre trop de force.

Supposons qu'il soit nécessaire d'exercer une force de 20 kilogrammes pour faire progresser la tête de l'enfant, on fait toujours un certain effort sur l'extrémité des branches, effort que l'on peu évaluer à 20 kilogrammes ; il est dirigé de bas en haut, en sens contraire à la direction qu'il faut imprimer à la tête. La force utile sera appliquée au niveau de l'articulation des branches ou le plus près de la vulve, sera dirigée de haut en bas ; elle devra être de 40 kilogrammes pour que la progression de la tête soit obtenue. On voit donc qu'il faudra déployer une force de 60 kilogrammes pour faire progresser une tête qui n'offre qu'une résistance de 20 kilogrammes. D'où efforts plus considérables de la part de l'accoucheur, perte de force.

Si le forceps dérape, s'il glisse, la force considérable qu'on aura employée pourra déterminer des coupures, des blessures des parties molles. M. Pajot dit que la tête fœtale déborde des cuillers, que c'est elle qui appuie sur les parties molles et qu'il faut une pression considérable et continue pour qu'elle soit nuisible. M. Tarnier répond qu'il a constaté maintes fois des blessures profondes, quelquefois allant jusqu'à l'os au niveau des branches ischio-pubiennes à la suite d'applications de forceps, faites par les opérateurs les plus distingués.

2° *Sur quel point du forceps faut-il appliquer la force de traction ?* — Encore à ce propos, M. Tarnier rappelle ce qu'il a dit de l'innovation de Chassagny. Il affirme que lorsque le point de traction est le plus près possible du centre de la tête, la force que l'on dépense est d'autant moindre. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à faire deux trous au bord postérieur des cuillers des forceps, au niveau de la convexité, et y introduire des lacs. On verra qu'on dépense moins de force si l'on tire sur les lacs, que si l'on tire sur les branches du forceps.

3° *Comment peut-on doter le forceps d'une aiguille indicatrice qui montre à l'accoucheur dans quel sens il doit tirer ?* — L'importance de ce fait résulte des notions précédemment indiquées, leur application a été obtenue dans les différents forceps qu'a fait construire M. Tarnier. Je n'ai pas à revenir sur ce point.

On comprend donc que si l'on peut avec une manœuvre habile éviter les dangers des tractions sur le forceps classique, cela ne doit pas empêcher de rechercher si l'on ne pourrait pas les éviter. C'est ce que M. Tarnier croit avoir obtenu dans les instruments qu'il propose.

M. Pajot n'est pas convaincu par ces raisons.

Il invoque tout d'abord l'opinion des différents maîtres Deumann, Burns, Baudelocque, Lachapelle, Gardien, Capuron, Hatin, Jacquemier, Naegele et P. Dubois à l'appui de son opinion sur le forceps de Levret et de la manœuvre spéciale qu'il professe.

Il reproche ensuite à M. Tarnier de ne pas avoir répondu aux principales objections qu'il lui a faites.

1° Si les connaissances anatomiques paraissent incertaines, selon M. Tarnier, comment peut-il tirer suivant un axe qu'il ne connaît pas ?

2° Est-ce pendant l'entrée ou pendant la sortie du forceps qu'on observe les graves accidents de son application ? Le forceps de M. Tarnier étant beaucoup plus compliqué, il n'est pas douteux que son introduction soit plus difficile.

3° Les dessins de M. Tarnier représentent des forceps qu'on ne pourrait pas articuler, la tête étant au-dessus du détroit supérieur.

Mais c'est justement lorsque la tête est mobile au-dessus du détroit supérieur que l'application du forceps présente le plus de difficulté, c'est justement dans ces cas qu'il faudrait pouvoir diriger la tête suivant l'axe du détroit ; l'aiguille alors n'indique pas la route que doit suivre l'accoucheur. Les tractions sont dirigées trop en arrière. L'instrument n'obéit pas aux tractions énergiques quand on commence à tirer sur la tête dans ces conditions. Dans les cas où la tête est engagée, il est toujours facile de faire l'extraction ; les 134 variétés du forceps décrites réussissant toutes aussi bien, il n'est pas nécessaire d'en inventer une nouvelle.

A la vulve, s'il y a des accidents, c'est que le forceps est mal appliqué ; un instrument ne peut pas être responsable des fautes que l'on peut commettre en l'employant. Si l'on ne tire pas suivant l'axe à la vulve, c'est que cela n'est pas nécessaire ; bien plus à ce moment, on ne tire plus, au contraire, on retient la tête afin qu'elle ne soit pas expulsée trop rapidement, on se borne à faire des mouvements d'oscillations latérales.

Au détroit supérieur on peut diriger la tête avec le vieux forceps ; au contraire le nouveau forceps étant dépourvu de la qualité qu'a l'ancien de pouvoir être employé comme un levier ne peut être employé avec efficacité.

L'instrument de Levret est donc un instrument commode, facile à manier, tour à tour préhenseur énergique, tracteur, levier, dilatateur. Enfin, il réduit les dimensions de la tête proportionnellement aux tractions que l'on exerce ; aussi il est moins sujet à glisser dans les cas difficiles et s'il glisse, l'opérateur en est averti et peut en éviter les conséquences. Entre les tractions, il laisse toute liberté à la tête ; il lui en laisse encore pendant les tractions, le crâne ne subissant jamais un allongement antéro-postérieur qui dépasse la nécessité d'une préhension solide.

Au contraire, le forceps de M. Tarnier est muni d'une vis de pression destinée à maintenir la tête serrée entre les cuillers. Cette compression est permanente, elle existe sans relâche ; elle sera toujours exagérée parce qu'on craindra toujours le glissement de l'instrument et qu'on ne pourra l'éviter qu'en maintenant les cuillers serrées contre la tête fœtale.

Enfin, l'instrument est compliqué ; ses manches disposés en palonnier invitent à abuser de la force directe, par tracteurs mécaniques.

La forme des cuillers du forceps de M. Tarnier est mauvaise, l'angle inférieur est moins aigu, elles n'ont pas la forme du V qu'on leur donne depuis P. Dubois. Elles n'agissent donc pas aussi bien en guise de coin pour dilater progressivement les parties ; cela est plus dangereux pour la vulve et pour le périnée. De plus, elles sont petites, leur fenêtre est obturée en partie.

M. Stoltz désapprouve, ainsi que M. Pajot, le nouveau forceps ; il affirme que sa complication n'est pas en rapport avec les avantages vantés par M. Tarnier.

La discussion que je viens d'analyser me dispense de revenir sur les faits déjà indiqués que M. Stoltz a mis en relief à son tour.

Il est cependant un point spécial que je veux signaler. M. Stoltz reproche à M. Tarnier de ne pas avoir indiqué au même titre que les forceps de Hubert de Louvain et de Moralès, celui d'Hermann, de Berne, qui leur est bien antérieur. Il date de 1845. On le trouve représenté dans l'*Atlas obstétrical* ou *Armamentarium Lucinæ novum* que Kilian publia en 1856 et sa description a été faite par M. Stoltz dans la *Gazette médicale de Strasbourg*, 1842, p. 219.

M. Stoltz soutient que le forceps de Hermann a une triple action mécanique ; il sert d'instrument de pression, de traction et à changer la position de la tête.

Si l'on se reporte d'une part à la description donnée par M. Stoltz du forceps de Hermann et d'autre part aux diverses manœuvres du forceps que M. Tarnier a rappelées, de mettre le genou sur l'articulation des branches pour exercer une pression de haut en bas, de se suspendre au niveau de l'articulation, il semble bien plutôt que le forceps de Hermann ne soit autre chose que la réalisation mécanique de ces manœuvres.

Il nous reste encore à analyser le travail de M. Chassagny. L'inventeur des tractions soutenues, appliquées à la manœuvre du forceps, fait deux reproches principaux à l'instrument de M. Tarnier. Selon lui, il a tous les inconvénients des forceps à branches croisées ; ses tractions n'ont pas lieu au centre de figure de la tête fœtale.

1° Les forceps à branches longues, parallèles, jouissant d'une certaine flexibilité ont cet avantage sur les instruments à branches croisées que les pressions exercées sur la tête sont tangentielles. Elles sont nulles sur la base, où elles sont nuisibles ; elles sont puissantes sur la voûte, où elles favorisent le chevauchement des os du crâne, la réduction de la tête ; elles lui permettent de s'allonger et de compenser les réductions.

2° Pour laisser à la tête fœtale toute la mobilité qui est nécessaire à l'accomplissement des mouvements qu'elle fait dans l'accouchement naturel, il faudrait que la traction fût exercée en son centre. Les branches de traction du forceps de M. Tarnier sont articulées au bord postéro-inférieur des cuillers ; elles ne permettent à la tête fœtale que des mouvements antéro-postérieurs.

Elles favorisent donc la série des mouvements de la tête suivant leur axe transversal ; en d'autres termes, elles permettent au centre de la tête fœtale de parcourir la courbe pelvienne, mais elles ne lui permettent pas de faire des mouvements autour de l'axe vertical, c'est-à-dire d'accomplir sa rotation. C'est pour cela que M. Chassagny applique ses liens tracteurs sur le milieu d'une branche transversale qui relie les deux bords des cuillers en leur milieu.

Entre ces deux indications, tirer suivant les axes, laisser à la tête toutes les mobilités, c'est le second point qu'il faut surtout s'efforcer de réaliser dans la construction d'un bon forceps.

C'est ce problème qu'il a surtout cherché à résoudre. En maintes circonstances, il a vu la tête suivre des mouvements complexes dont le tracé graphique serait impossible et il se croit autorisé à affirmer qu'en laissant à la tête toute sa mobilité on doit la dégager tantôt en position occipito-pubienne, tantôt en position occipito-postérieure. Les mouvements de rotation qu'on lui fait accomplir de force peuvent transformer une position normale en une autre position anormale dangereuse.

La discussion vive et intéressante qu'a soulevée M. Tarnier a engagé différents praticiens à indiquer aussi ce qu'ils ont mis en usage.

Nous ne les signalons que pour être complet : l'un d'eux a conseillé d'attacher une corde à lessive au niveau des branches du forceps et ensuite autour du corps ; par ce procédé, il détermine des tractions à l'aide du tronc, tandis qu'avec les mains il dirige l'instrument. L'autre a indiqué que depuis longtemps il a ajouté au forceps une tige de traction. Je n'insiste pas autrement sur ces modifications.

Enfin, pour conclure, je dirai que le forceps de Levret est préhenseur, tracteur, levier, réducteur proportionnel à la traction, dilatateur, excitateur.

Le forceps de M. Tarnier en diffère en ce qu'il n'est pas levier, que la réduction de la tête n'est pas proportionnelle à la traction, qu'elle est beaucoup moins forte, qu'elle est continue. De plus, les tractions sur la tête s'accomplissant suivant les axes du bassin ne demandent pas autant d'efforts. C'est à l'expérience à décider si ces différences seront utiles ou inutiles, et par conséquent si l'innovation de M. Tarnier est avantageuse ou non. PORAK.

Zur Lehre von Stoffwechsel zwischen Mutter und Frucht (Contribution à l'étude des échanges matériels utéro-placentaires), par Fritz BENICKE (*Zeitschr. für Geburt. und Frauenkr., Band I, Heft* 3).

Benicke avait déja indiqué (*Archiv für Gynäk.* B. VIII) le passage dans l'urine du nouveau-né de l'acide salicylique administré à la mère avant son accouchement. Il signale aujourd'hui quelques particularités importantes relatives à ce passage.

Il fit des expériences sur 25 femmes en leur donnant à des intervalles de temps variables, avant leur accouchement, soit 2 grammes soit 1gr,30 d'acide salicylique. Il obtint par le cathétérisme dans presque tous les cas l'urine du fœtus immédiatement et quelque temps après sa naissance et chercha la réaction caractéristique de l'acide salicylique à l'aide d'une solution diluée de perchlorure de fer.

Lorsque l'administration du médicament n'eut lieu qu'un quart d'heure avant l'accouchement, il ne constata aucune réaction. Dans deux cas où elle eut lieu 40 minutes et 1 heure 25 minutes avant l'accouchement, il n'y eut aucune réaction immédiatement après la naissance ; ce n'est que quelque temps après, lorsque l'enfant eut pris quelque nourriture qu'une réaction intense fut constatée dans l'urine. Généralement même la réaction obtenue immédiatement après la naissance ne donne qu'une teinte

violet clair, tandis que quelque temps après, elle donne la teinte violet-foncé. L'auteur en conclut que les échanges matériels sont beaucoup plus intenses chez le nouveau-né que chez le fœtus.

Dans ces expériences, il faut faire attention que l'enfant ne prenne pas le sein de la mère, car il est démontré que l'acide salicylique est éliminé en notable quantité par le lait.

Tandis enfin qu'on ne trouve plus aucune trace d'acide salicylique dans l'urine de la mère au bout de 24-36 heures, on en constate encore dans l'urine du nouveau-né au bout de 3 ou 4 jours.

L'auteur put encore examiner le liquide amniotique de quatre femmes ayant pris de la même substance de 2 à 26 heures avant leur accouchement. Dans aucun cas, il n'en constata la moindre trace. Dans trois autres cas l'administration du médicament fut prolongée pendant 5, 6 et 15 jours avant l'accouchement, et une fois il s'agissait d'un accouchement prématuré artificiel à 7 mois et demi. Comme précédemment on n'obtint aucune réaction en versant du perchlorure de fer dilué dans les eaux de l'amnios. Ce résultat négatif a une grande importance parce qu'il tend à modifier les opinions généralement admises sur l'origine du liquide amniotique. On croit, en effet, que dans les derniers mois l'augmentation de la quantité du liquide amniotique provient de l'émission de l'urine du fœtus. Dans cette supposition, on devrait trouver des traces d'acide salicylique chez les femmes qui ont pris de cette substance.

Ces recherches n'ont pas seulement un grand intérêt au point de vue de la thérapeutique fœtale, mais encore parce qu'elles pourront expliquer la transmission de certaines maladies de la mère à son enfant. La transmission de la syphilis et de la variole sont un fait bien démontré. Une observation de Dohrn, une autre de C. Ruge ont indiqué la tranmission héréditaire, dans le premier cas, du purpura de Werlhoff, dans le second cas, de la néphrite. PORAK.

Zur Physiologie der Nachgeburtsperiode. Untersuchungen über des Placentarkreislauf nach der Geburt des Kindes (Contribution à la physiologie de la période de délivrance. Recherches sur la circulation placentaire après la naissance de l'enfant), par Adrian SCHVECKING (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 1, *p.* 5 *et n°* 2, *p.* 18, 1877).

L'auteur a fait, dans la clinique d'Olshausen à Halle, un certain nombre de recherches pour étudier l'influence de la section plus ou moins immédiate du cordon ombilical sur le sang du nouveau-né.

Voici comment S... opérait. Au moment même de leur naissance, avant la section du cordon, les enfants étaient pesés sur une balance placée sur le lit maternel. On veillait à ce que le cordon ne fût pas comprimé et n'exerçât aucune traction sur la balance. S... observait quelles variations le poids originel de l'enfant subissait jusqu'à l'issue du placenta.

Dans tous les cas, il constata, durant les premières minutes, un accroissement plus ou moins rapide de ce poids. La principale augmentation correspondit toujours aux deux premières minutes de l'observation; les différences minimum et maximum furent de 30 et de 110 grammes. L'accroissement fut d'autant plus marqué, que la première pesée fut

plus précoce. Trois fois, l'auteur nota une phase initiale très-passagère de diminution du poids, suivie bientôt d'une augmentation continue.

Sauf chez un seul enfant, les pesages ne furent commencés qu'après l'établissement de la respiration. — D'autre part, S... eut soin d'exprimer tout le sang contenu dans le placenta.

Les trois enfants qui présentèrent au début une diminution fugitive du poids avaient dû être extraits.

Dans une autre série d'expériences, S... comprimait le cordon immédiatement après la naissance, le liait, puis ouvrait l'extrémité placentaire de la veine ombilicale.

Les résultats et les conclusions sont en tout point conformes à ceux de Budin (*R. S. M.*, VII, 620).

Schücking pense avoir démontré, que la majeure partie du sang contenu dans le placenta fœtal est transfusée dans l'enfant, immédiatement après la naissance. Il faut chercher la cause de ce transvasement, non dans les nouvelles conditions où s'opère la circulation et la respiration du nouveau-né, mais bien dans l'action de la pression intra-utérine.

Chez presque tous les enfants où le cordon fut coupé immédiatement, la fréquence de pouls resta à peu près la même qu'avant la naissance ; au contraire, chez ceux où la ligature fut faite tardivement, le nombre des pulsations diminua considérablement.

L'influence d'une section prématurée du cordon persiste un certain temps après la naissance. Les enfants sont pâles, crient peu et restent apathiques; la plupart ne regagnent leur poids primitif que du 10e au 16e jour. Au contraire, chez ceux dont le cordon est coupé plus tard, la face est injectée, les cris sont vigoureux, et le retour au premier poids a lieu dès le 4e ou 6e jour. J. B.

I. — Mécanisme du souffle puerpéral dans la grossesse : discussion à l'Académie de médecine (*Bull. de l'Acad. de méd., mai, juin et juillet* 1876).

II. — Sur la localisation définitive du souffle maternel de la grossesse, par Frantz GLÉNARD (*Arch. de tocologie, août* 1876).

I. — Dans un mémoire analysé il y a quelques mois (*R. S. M.*, VIII, p. 222), M. Glénard avait soutenu que le souffle maternel a son foyer exclusif dans l'artère épigastrique. Ce mémoire souleva une polémique assez vive à l'Académie de médecine et plusieurs théories furent émises au sujet de l'origine du souffle puerpéral.

M. Bouillaud, après avoir passé en revue l'historique de la question, admet que le souffle en question se passe bien dans les artères, mais dans les artères intra-pelviennes sur lesquelles pèse l'utérus chargé du produit de la conception. Il s'appuie sur le fait que les tumeurs fibreuses de l'utérus peuvent donner lieu à un souffle absolument semblable.

Pour M. Depaul, il s'agit d'un souffle *utérin*, qui se produit dans les artères utérines et utéro-placentaires. Les conditions anatomiques dans lesquelles se trouve l'artère épigastrique ne sauraient expliquer la production d'un bruit aussi intense que le souffle que l'on constate pendant la grossesse. D'ailleurs, celui-ci s'observe dès le 3e et 4e mois de la gestation, c'est-à-dire à un moment où l'utérus n'est pas assez développé pour atteindre et comprimer l'épigastrique.

Il résulte donc du débat académique que chacun des deux orateurs persiste dans son opinion, mais que tous deux s'accordent pour ne pas admettre celle de M. Glénard.

II. — Celui-ci, d'ailleurs, reconnaît dans un travail ultérieur qu'il avait interprété les faits cliniques d'une façon erronée. Ayant eu depuis l'occasion de faire trois autopsies de femmes mortes quelques jours après leurs couches, il injecta les vaisseaux utérins et constata qu'il y avait un autre vaisseau suivant absolument le trajet de l'épigastrique. Ce vaisseau est une anastomose de l'artère utérine et de l'artère utéro-ovarienne; elle n'a pas encore été signalée par les auteurs sinon sur l'utérus à l'état de vacuité. Son calibre, pendant la grossesse très-considérable, est égal à celui de l'humérale tandis que l'artère épigastrique n'égale que celui de la radiale. Cette anastomose part de l'utérine un peu au-dessous du col, envoie sa première branche à deux centimètres au delà, pénètre dans l'utérus, et c'est dans l'intérieur du muscle, près de l'insertion du ligament rond qu'elle se réunit à une branche volumineuse venue de l'artère utéro-ovarienne. Le calibre de ce tronc augmente de bas en haut.

Le bruit du souffle puerpéral se passe dans cette artère, et tous les arguments présentés pour étayer la théorie épigastrique lui sont applicables : suppression du souffle par la compression sur le trajet de l'épigastrique, trajet identique à la ligne d'auscultation, position assez superficielle et surtout calibre assez volumineux pour qu'on puisse rapporter à cette artère soit les pulsations, soit le susurrus signalé par quelques auteurs. Cette théorie ne se heurte pas contre les objections que l'on avait adressées à la théorie épigastrique, à savoir la disproportion entre l'intensité du souffle et le calibre de l'artère, la persistance du souffle puerpéral malgré la compression de l'artère iliaque au-dessus du point d'origine de l'artère épigastrique.

Enfin une observation intéressante de Rotter et Rapin s'explique maintenant très-bien. Dans cette observation, l'utérus hernié à travers la ligne blanche laissait percevoir à travers la peau le ligament rond et une artère du volume de l'humérale, sur le trajet de laquelle on pouvait constater un frémissement cataire et un bruit de souffle. Enfin l'origine de cette artère au-dessous du col rend compte de la suppression du souffle lorsqu'on comprimait le col contre les parois du bassin, fait que Rotter et Rapin signalent dans leurs observations.

M. Glénard, parfaitement convaincu que c'est bien dans cette anastomose qu'a lieu le souffle puerpéral, qu'elle soit comprimée de dehors en dedans par le sthétoscope, par exemple, ou bien de dedans en dehors par l'ovoïde fœtal propose de lui donner le nom d'*artère puerpérale, artère du souffle puerpéral.*

On doit donc conserver au souffle maternel le caractère du signe de présomption de la grossesse, que lui reconnaissent la majorité des accoucheurs. PORAK.

De la thermométrie et du pouls chez les femmes en couches, par Louis BUFFET (*Thèse de Paris*, 1877).

L'auteur a examiné 100 femmes en couches. Voici ses conclusions :

1° Les suites de couches sont apyrétiques.

La température baisse immédiatement après l'accouchement.

Elle s'élève dans les 12 premières heures qui suivent pour s'abaisser de nouveau au bout de 24 heures ;

2° Le pouls est ralenti. Ce ralentissement dure de 3 à 4 jours chez les primipares et de 5 à 7 chez les multipares.

Ce signe est d'un excellent pronostic.

3° La fièvre de lait existe très-rarement. On observe quelquefois une fièvre du premier septénaire chez les nouvelles accouchées, qui n'est autre qu'une légère fièvre puerpérale. Elle commence le plus souvent le 3e jour et se termine avant le 8e.

Le pouls reste presque toujours au-dessous de 100.

4° Les tracés graphiques de la température dans les affections puerpérales sont très-variables, et il n'existe pas de courbe type comme dans les fièvres éruptives, la pneumonie, etc. Le thermomètre doit être employé pour indiquer la marche normale des couches.

5° Les oscillations brusques de la température dans les affections puerpérales sont d'un mauvais pronostic.

Il en est de même si la température baisse et que le pouls s'élève. Un pouls très-fréquent, filiforme, indique une lésion généralisée du péritoine.

6° Dans l'éclampsie puerpérale, le pronostic est d'autant plus grave que la température reste plus élevée. Le retour de la santé coïncide avec un abaissement progressif de la température. PORAK

De l'influence réciproque de la grossesse et du traumatisme. — Rapport par A. VERNEUIL, au congrès international médical de Genève (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, juillet, p.* 493, *août, p.* 588, 1877).

A. Verneuil formule ainsi les conclusions de son important mémoire :

I. — La coïncidence du traumatisme et de la grossesse a été observée de tout temps, mais l'influence que ces deux états peuvent exercer l'un sur l'autre n'a été étudiée que depuis un petit nombre d'années (1864-1876).

La plupart des anciens chirurgiens redoutaient beaucoup cette association et s'abstenaient de toute opération chirurgicale chez les femmes enceintes. A Valette, de Lyon, revient le mérite d'avoir le premier protesté contre cette doctrine exclusive et cherché à poser nettement les indications et contre-indications opératoires dans ce cas spécial. Depuis 1864, la question a été souvent débattue devant les Sociétés savantes à Paris, à Londres, à Leipsig et particulièrement traitée par MM. Eug. Petit, Cornillon, Masset, Colmstein et Guéniot.

On a successivement examiné l'influence des blessures accidentelles et chirurgicales sur la marche de la grossesse et l'influence du gravidisme et de la puerpéralité sur l'évolution du processus traumatique. On a reconnu l'utilité et la nécessité même d'opérer les femmes enceintes en certains cas déterminés.

Sans être entièrement résolue, la question est assez avancée pour qu'il ne reste à élucider que des points secondaires : il n'en est guère qui, en un temps aussi court, aient fait plus de progrès.

II. — Le but de ce rapport est de formuler des conclusions théoriques et pratiques pouvant éclairer le pronostic et mettre la thérapeutique

dans une voie rationnelle également distante d'un optimisme et d'un pessimisme exagérés.

III. — Les cas connus, abstraction faite de leur fréquence plus ou moins grande, et de leur interprétation plus ou moins facile, permettent de présenter les propositions suivantes comme suffisamment démontrées.

A) La grossesse et le traumatisme peuvent évoluer normalement, parallèlement, simultanément, sans s'influencer le moins du monde; ceci s'applique aux blessures les plus graves comme aux plus légères.

B) Les blessures accidentelles ou chirurgicales, depuis les plus minimes jusqu'aux plus sérieuses, peuvent troubler la gestation de plusieurs manières : en provoquant l'avortement ou l'accouchement anticipé, en faisant périr la mère avec ou sans l'enfant, avant ou après l'enfant.

C) Certaines blessures chirurgicales, sans cesser d'être menaçantes pour l'issue normale de la grossesse et pour la vie de la mère et de l'enfant, deviennent pourtant salutaires et nécessaires pour combattre diverses affections qui, abandonnées à elles-mêmes, seraient beaucoup plus dangereuses encore.

D) La grossesse peut troubler le processus traumatique de plusieurs manières : en retardant ou en empêchant la guérison, en favorisant aussi l'apparition de certaines complications des blessures.

E) La grossesse peut aggraver diverses affections non traumatiques, de façon à rendre urgentes des opérations que, dans l'état de vacuité, on aurait pu éviter ou ajourner.

F) La délivrance modifie heureusement la marche de certaines blessures contractées pendant la grossesse.

G) La puerpéralité influence défavorablement les blessures accidentelles et chirurgicales survenues après l'accouchement et rend plus graves celles qui remontent à l'époque de la grossesse.

IV. — Il importerait beaucoup que la méthode numérique nous fît connaître exactement le rapport entre les terminaisons heureuses et malheureuses, la proportion entre les diverses variétés de ces dernières, le nombre de cas dans lesquels la blessure marche bien en dépit du gravidisme ou de la puerpéralité, ou marche mal sous leur influence, ou guérit par le fait seul de la délivrance; la gravité relative d'une même blessure, d'une même opération, pendant la vacuité, la grossesse et l'état puerpéral, etc.

Malheureusement, les statistiques dressées jusqu'à ce jour, déjà peu capables de résoudre la question générale de l'influence réciproque du gravidisme et du traumatisme, sont plus impuissantes encore à répondre aux nombreuses questions secondaires. Elles ont le défaut capital d'être composées de faits épars, souvent trop sommaires et sans valeur réelle, colligés enfin avec une idée préconçue. Il faudra les remplacer par des statistiques intégrales, générales et partielles, numériquement riches si c'est possible, impartiales avant tout, et comprenant sans omission les faits heureux et malheureux. Le nombre des observations actuellement connues est tout à fait insuffisant pour les besoins de la cause.

V. — Il est parfois possible de dire, dans un cas donné, quelle sera la terminaison et de fournir de celle-ci une interprétation satisfaisante, mais le contraire n'est pas rare. Pour prévoir, aussi bien que pour expliquer, il faut sans doute se servir principalement des faits spéciaux ayant trait directement à la question, mais il faut, usant de l'induction, mettre à

profit les notions fournies par l'étude générale de la traumatologie d'une part, et du gravidisme de l'autre.

Ce procédé nous montre : A) que le traumatisme agit sur la grossesse comme sur bien d'autres états physiologiques temporaires, et qu'il l'influence non point au hasard, mais conformément à ses propres lois et à titre d'agent perturbateur ; B) que le gravidisme à son tour agit sur le traumatisme exactement comme sur d'autres états morbides, et trouble son processus suivant des règles encore mal connues, il est vrai, mais qui ne tarderont pas à l'être mieux ; C) qu'en un mot, il n'y a rien dans le sujet en question, ni de mystérieux, ni même de trop spécial ; rien qui soit hors de la portée de l'étiologie et de la pathogénie générales convenablement interrogées.

VI. — On peut prévoir et expliquer la terminaison normale, c'est-à-dire l'indifférence réciproque du traumatisme et du gravidisme : A) quand la blessure est éloignée de l'appareil gestateur ; B) quant au foyer de la gestation, utérus, fœtus, et annexes, les tissus offrent uniquement les modifications que comporte leur nouveau fonctionnement, et qu'au foyer de la blessure, les lésions portant sur des tissus sains, sont légères, simples et bénignes ; C) quand l'organisme maternel, surpris par le traumatisme est sain ou à peu près, c'est-à-dire exempt de toute maladie constitutionnelle antérieure ou postérieure à la fécondation, de toute tare circonscrite sérieuse, ancienne ou récente, et qu'il reste tel dans la suite ; D) quand au foyer de la blessure, n'éclate aucune complication primitive ou consécutive, capable de métamorphoser le blessé en malade.

VII. — On peut prévoir et expliquer l'influence nocive du traumatisme sur la grossesse et les différentes terminaisons qui s'ensuivent : A) quand la blessure atteint, même en possession de leur état anatomique et physiologique normal, le fœtus et ses annexes, l'utérus et les organes de la sphère génitale ; *a fortiori*, quand ces parties sont à l'avance diversement altérées ; B) quand la blessure est étendue, grave par elle-même, ou porte sur des organes essentiels à la vie maternelle ; C) quand la mère, avant la blessure, souffre d'un état morbide constitutionnel ou d'une affection circonscrite rendant l'avortement possible et probable ; D) quand du foyer de la blessure part quelque complication née dans ce foyer même ou venue du milieu ambiant, en tout cas capable d'affaiblir, d'ébranler ou d'empoisonner l'organisme maternel ou l'organisme fœtal.

VIII. — On peut exposer et expliquer l'action favorable, bien qu'indirecte, du traumatisme chirurgical sur la grossesse quand, à l'aide d'une opération même sérieuse, on parvient à supprimer une affection plus dangereuse encore pour la mère et l'enfant.

IX. — On explique l'aggravation de certains états morbides, chez la femme enceinte, par les modifications générales ou locales que le gravidisme imprime à la circulation, à la nutrition, à la composition du sang, à la genèse des éléments anatomiques, et de même, l'action favorable de la délivrance qui supprime diverses causes pathogéniques.

X. — On comprend l'action nocive de la puerpéralité sur le traumatisme contracté après l'accouchement, quand on songe aux conditions qu'offrent alors les blessures, lesquelles en effet portent souvent : A) sur des tissus altérés ou profondément modifiés dans leur structure et leurs propriétés ; B) sur des sujets déjà blessés par le fait du trauma utérin ;

C) sur des femmes déjà malades par suite du gravidisme lui-même ou des états constitutionnels qui peuvent s'y associer.

XI. — Lorsque, pendant la période de fécondité, une femme sera blessée accidentellement ou sous le coup d'une opération chirurgicale, on cherchera toujours si elle est en état de vacuité ou de grossesse. Dans ce dernier cas, immédiatement après la blessure ou avant l'opération, on notera avec la plus scrupuleuse attention les conditions organiques de la mère, l'état de son appareil gestateur et celui du produit de la conception. Ce diagnostic, minutieusement établi, conduira à un pronostic presque certain.

XII. — En cas de traumatisme accidentel, on dirigera le traitement local et général de façon : A) à modérer ou empêcher les effets fâcheux, directs ou indirects de la blessure sur l'appareil gestateur ; B) à maintenir ou à ramener le sujet à l'état de blessée simple, à prévenir sa métamorphose en malade ; C) à pallier ou à combattre toute influence nocive venue de la constitution maternelle ou du milieu, toute influence nocive du gravidisme sur le processus réparateur ; D) en un mot, à conjurer l'avortement.

XIII. — En cas d'avortement, il faudra surveiller la blessure en prévision d'une aggravation possible, et l'utérus pour combattre la septicémie dont il devient parfois le point de départ et le siége.

XIV. — L'intervention chirurgicale n'est point interdite pendant la grossesse, mais elle est soumise à des règles particulières. On ne doit agir chez la femme enceinte qu'avec la plus grande réserve, et parfois refuser absolument l'opération ; mais, s'abstenir systématiquement dans tous les cas, serait également une faute grave.

XV. — Tout en considérant le gravidisme comme une diathèse capable d'aggraver les moindres blessures, il faut se rappeler que, chez les diathésiques eux-mêmes, le traumatisme est salutaire quand il conjure plus de danger qu'il n'en suscite lui-même.

XVI. — Le choix du moment opportun, de la méthode ou du procédé, de l'opération palliative ou radicale est ici, plus que partout ailleurs, d'une importance extrême.

Les affections justiciables de la médecine opératoire, plus nombreuses pendant la gestation que pendant la vacuité, se répartissent en plusieurs catégories, dictant à la pratique les règles suivantes :

A) Opérer d'urgence les affections qui mettent immédiatement en danger la vie de la mère, et contre lesquelles la thérapeutique serait certainement ou presque certainement impuissante.

B) Opérer aussi en temps convenable, et après avoir tenté les moyens palliatifs ou curatifs, les affections qui sans compromettre immédiatement l'existence, la menacent par leurs progrès et tendent à devenir incurables faute d'être énergiquement combattues.

C) Opérer encore les affections qui, sans troubler la grossesse et sans être aggravées par elles deviennent, au terme de cette dernière, causes de dystocie. On pourra, dans ces cas, agir à l'avance ou au moment même de l'accouchement sur la mère ou sur le germe, dont on provoque l'expulsion prématurée. On devra s'efforcer de sauver à la fois la double existence maternelle et fœtale, mais, si la chose est impossible, on sacrifiera sans hésitation la seconde à la première.

D) S'abstenir, autant que possible, dans les affections que le gravi-

disme n'influence pas, et qui, réciproquement, ne compromettent qu'indirectement la grossesse et la parturition, en laissant autant que possible agir la nature qu'on aidera par des moyens inoffensifs.

E) S'abstenir absolument de toute opération pour des affections ne compromettant que la forme ou le fonctionnement d'organes secondaires ou susceptibles de guérir spontanément après la délivrance.

F) Eviter, autant que possible, toute opération pendant l'état puerpéral. En cas de danger, agir plutôt pendant la grossesse, et dans le cas contraire, ajourner l'intervention d'une époque suffisamment éloignée (deux à quatre mois) de l'accouchement (Voy. *R. S. M.*, VIII, 627).

L. LANDOUZY.

Ueber Behandlung des Gebärmutterkrebses in der Schwangerschaft (Du traitement du cancer utérin pendant la grossesse), par BENICKE. — Société pour l'obstétrique et la gynécologie, 27 février 1877 (*Berlin. klin. Wochens*, n° 30, *p.* 450, 1877).

Benicke a extirpé cinq fois un cancer de l'utérus chez des femmes enceintes. La dégénérescence était toujours bornée à la portion vaginale, de sorte qu'il put enlever tous les tissus malades.

Les opérées accouchèrent facilement et eurent des suites de couches normales. Toutefois, pour trois d'entre elles, la grossesse fut prématurément interrompue, soit par la fièvre consécutive à l'opération, soit par une affection de la caduque.

Fondé sur l'expérience qui montre que le carcinome s'accroît rapidement durant la grossesse, qu'il devient un obstacle absolu à l'accouchement et qu'il cause la rupture de l'utérus ou une mort prompte après un accouchement spontané, Benicke est d'avis qu'il y a lieu d'opérer. Il formule ainsi les indications :

Opérer aussi vite que possible, s'il y a possibilité d'extirper tous les tissus envahis, sinon attendre jusqu'à ce que l'enfant soit viable, à moins que les métrorrhagies ne mettent la vie de la mère en danger.

Si l'on tarde jusqu'à l'approche de l'accouchement, l'opération devient plus difficile à cause du ramollissement des tissus. J. B.

Le spondylizème ou affaissement vertébral, par J. HERGOTT (*Archives de tocologie, février et mars* 1877).

M. Hergott relate toutes les observations de bassins spondylolisthésiques et d'autres vices de conformation pelvienne caractérisés comme eux par la saillie de la colonne vertébrale au-dessus de l'aire du détroit supérieur.

Voici ses conclusions :

Les maladies de la colonne vertébrale et du sacrum peuvent entraîner deux déformations essentiellement différentes, selon que la carie atteint le corps ou l'arc de la vertèbre.

Dans la première, où est détruit le corps de la vertèbre qui est le soutien de la colonne, celle-ci s'affaisse sur elle-même et s'incline ; cette inclinaison peut entraîner une projection en avant de la colonne, si

considérable qu'elle couvre le détroit supérieur et empêche l'engagement du fœtus dans le canal ; c'est cette lésion que nous avons appelée *spondylizème* (σπόνδυλος, vertèbre ; ἴζημα, affaissement) affaissement vertébral.

Dans la seconde, où est altéré l'arc vertébral qui maintient la colonne moyennant les articulations intervertébrales et les apophyses qui donnent attache aux ligaments et aux muscles de la région, la colonne, obéissant aux lois de la pesanteur, glisse en avant dans la cavité pelvienne et l'obstrue. C'est cette lésion à laquelle Kilian a donné le nom de *spondylolisthesis*, glissement vertébral.

Dans le spondylizème le diamètre sacro-pubien conserve sa longueur normale, il peut être augmenté en raison de la diminution de la hauteur de la base du sacrum, mais le détroit à franchir par le fœtus est reporté plus haut ; il est constitué par une ligne qui du pubis s'étend au corps d'une des vertèbres lombaires ou dorsales, rapprochées du pubis par l'inclinaison en avant de la colonne.

Dans le spondylolisthesis le diamètre sacro-pubien est rétréci par l'interposition du corps des vertèbres entre le sacrum et le pubis par suite de leur glissement dans le canal pelvien, au devant du sacrum.

Les conséquences de ce dernier mode de lésion, sont pour le bassin, plus graves que celles du premier, mais les deux peuvent ainsi qu'on l'a vu, conduire aux nécessités les plus douloureuses de la médecine opératoire obstéricale. PORAK.

Ueber die Catgutnaht der Uteruswunde nach dem Kaiserschnitt (Sur les sutures de la plaie utérine avec le catgut après l'opération césarienne), par MARTIN (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 28, *p.* 401, 1876).

G. Veit a proposé en 1873, à la Société obstétricale de Berlin (*Beiträge zur Geburtshulfe und Gynäkologie* III, comptes rendus des séances, p. 45), de suturer la plaie de l'utérus due à une opération césarienne par des fils de catgut. Il apportait à l'appui de sa communication deux faits favorables. Birnbaum (*Med. Centralbl.* 1876 n° 25) a publié également des observations analogues.

A la clinique obstétricale de Berlin on a employé ce procédé de suture dans cinq opérations césariennes successives. L'opération pratiquée quatre fois par le père de l'auteur, une fois par lui-même, s'est toujours bien passée ; dans un cas seulement l'insertion placentaire fut touchée par le bistouri. Chez toutes les femmes, la perte du sang fut très-modérée. Dès que l'utérus fut complétement débarrassé de son contenu, sans chercher à arrêter l'écoulement sanguin, on plaça à travers toute l'épaisseur des parois de l'organe de forts fils de catgut dont les chefs furent fixés par un triple nœud, après avoir été serrés énergiquement. La plaie abdominale fut refermée avec des fils de fer. Le résultat immédiat de la suture utérine ne laissa jamais rien à désirer ; l'hémorrhagie cessa aussitôt et l'utérus se rétracta convenablement.

Une seule des patientes guérit : dès le dix-septième jour elle quittait son lit.

Deux autres eurent des symptômes généraux de péritonite et moururent l'une 56, l'autre 146 heures après l'opération. Chez les deux dernières, survinrent, 15 et 30 heures après l'opération, une agitation con-

sidérable et le collapsus ; l'une de ces deux femmes eut en même temps une hémorrhagie de moyenne abondance par le vagin; elle succomba au bout de 3 heures d'agonie.

Sur l'autre, on retira, à l'aide d'une sonde placée dans le cul-de-sac de Douglas, une quantité considérable de sérosité fortement mêlée de sang; 14 heures plus tard, nouvelle hémorrhagie encore modérée qu'on traite de la même façon, mais la patiente périt épuisée 60 heures après l'opération.

A l'autopsie de la femme morte de péritonite 56 heures après l'accouchement, on trouva l'utérus énergiquement contracté. Les bords de l'incision, longue de 9 centimètres, étaient en contact intime et la plaie bien réunie. Les fils de catgut étaient gonflés, mais noués solidement.

Chez celle qu'une péritonite enleva 146 heures après l'opération, le retrait de l'utérus était suffisamment avancé. Superficiellement la plaie paraissait être cicatrisée, les 8 fils de catgut étaient un peu relâchés, entourés de pus, très-gonflés, mais leurs nœuds d'ailleurs intacts. Lorsqu'on ouvrit la cavité utérine par sa paroi postérieure, on reconnut que les lèvres de l'incision n'étaient soudées qu'à environ un quart de centimètre au-dessous de la séreuse, tandis que dans le reste de l'épaisseur elles étaient béantes et recouvertes d'un pus concret.

La cavité abdominale de la femme morte 18 heures après l'opération était pleine de sang liquide. L'utérus formait une masse flasque, molle, présentant à sa paroi antérieure une ouverture longue de 12 centimètres. Les bords de la plaie étaient béants et l'écartement était le plus considérable pour les couches extérieures. Tous les fils de catgut au nombre de 14 s'étaient détachés, leurs nœuds étaient défaits. Enfin chez la dernière patiente, c'est l'excavation vésico-utérine qu'on trouva remplie de sang. Les muscles utérins étaient flasques, l'incision utérine, longue de 11 centimètres, était encore soutenue en haut et en bas par deux points de suture, tandis que les 3 moyens étaient tombés. Les fils tuméfiés avaient leurs nœuds défaits et le hiatus des lèvres était tel qu'on apercevait dans l'intervalle la paroi utérine postérieure.

Dans le dernier trimestre, Martin a recueilli encore plusieurs observations semblables. L'*Obstetrical Journal of great Britain and Ireland* (janvier 1876) contient un fait identique de Routh, et Tauffer a publié dans le *Deutsche medizinische Wochenschrift*, du 26 février 1876, un cas du même genre, tiré de la clinique obstétricale de Breslau. D'autres exemples ont été communiqués par Breisky à Martin, qui a lui-même assisté à Prague, au commencement de mars dernier, à l'autopsie d'une femme accouchée par Strenge, au moyen de l'opération césarienne. La patiente succomba à une péritonite. On avait, chez elle, fait une suture de Pelletier ; après la mort, elle tenait encore, mais les fils de catgut étaient tellement relâchés, qu'au milieu de la plaie ils laissaient entre eux une ouverture considérable. Le fil de catgut, gonflé par imbibition et tiraillé par les alternatives de contraction et de relâchement de la matrice, ne peut résister à l'extension et les nœuds les plus solides se défont, donc leur emploi est contre-indiqué dans l'opération césarienne.

Martin n'en renonce pas pour cela à la suture utérine, bien qu'elle ne soit guère recommandée par les traités. Il n'oubliera jamais qu'en février 1872 il assistait à une opération césarienne pratiquée à la Maternité de Bruxelles par le docteur Hyernaux. Après l'extraction du tronc, l'issue

de la tête fut gênée par une contraction très-violente de l'organe. L'utérus incisé jusqu'au fond ne fut pas recousu, et la patiente succomba à une hémorrhagie à peu près immédiatement après la fin de l'opération. M. Martin est décidé à faire des ligatures perdues avec des fils de soie.

J. B.

Cæsarean section, performed on account of cicatricial obliteration of the vagina (Opération césarienne, pratiquée par suite d'une oblitération cicatricielle du vagin), par GALABIN (*Transact. of the obstet. soc. of London, vol. XVIII, p.* 252, 1877).

Cette observation est surtout intéressante à cause des circonstances peu communes qui ont précédé l'opération et l'ont rendue nécessaire.

A la suite d'un accouchement des plus laborieux qui avait eu lieu en 1873, il était survenu à la femme qui en fait le sujet et qui avait alors 38 ans, ce que l'on croyait être une fistule vésico-vaginale qui permettait au doigt de pénétrer directement dans la vessie, à travers une ouverture située derrière le pubis. Il ne fut pas possible de remédier à cette lésion, et au bout de six mois environ, le vagin était tellement rétréci qu'il ne pouvait pas admettre le bout du petit doigt. Les règles ne se montrèrent plus, mais au bout d'un an environ, la femme commença à ressentir des douleurs revenant périodiquement tous les mois. Malgré ces conditions si défavorables, elle redevint enceinte pour la seconde fois en 1876, ne reconnaissant son état que lorsqu'elle sentit les mouvements de l'enfant. Les premières douleurs commencèrent le 2 octobre, mais restèrent assez légères pour qu'elle ne réclamât de l'aide que le 5. La personne qui la vit ne s'aperçut pas de son infirmité et ne put atteindre aucune partie du fœtus, ce qui lui fit croire qu'elle n'était pas tout à fait à terme, d'autant plus que les douleurs étaient encore légères. Il est plus que probable que l'examen a dû être pratiqué par le rectum, qui était fortement tiré en avant vers le pubis par des adhérences.

Le 7 octobre, frisson violent, se répétant fréquemment dans la journée; pouls plein, fort, à 130; température, 38°,33 C. Le 8, elle entre à « Guy's hospital, » très-affaiblie, ayant un pouls à 150, la respiration fréquente et haletante. On constata alors que la vulve aboutissait à une dépression en forme d'entonnoir, à parois d'une dureté extrême, d'où s'échappait une petite quantité de liquide extrêmement fétide. Un cathéter n° 7 ne pouvait pas franchir le rétrécissement.

Si la malade avait été plus tôt soumise à l'observation, on aurait pu agiter la question si à l'aide d'une incision et de la dilatation, il n'aurait pas été possible d'ouvrir un passage par la vulve à l'enfant, quoique ceci n'eût pu être fait qu'en ouvrant largement la vessie et le rectum et en exposant la femme à un très-grand risque de septicémie. Mais comme le temps pressait on se résolut à pratiquer l'opération césarienne comme étant la seule chance de salut. Elle ne réussit pas : malgré toutes les tentatives, il fut impossible de faire contracter l'utérus et la femme succomba à l'hémorrhagie au moment où on appliquait la dernière suture sur l'utérus. L'enfant était mort et on avait pu constater qu'aucune de ses parties n'était descendue dans le col, quoique celui-ci fut assez dilaté pour admettre deux doigts.

A l'autopsie de la femme on put voir que la partie supérieure du vagin formait une petite poche au-dessus de la partie rétrécie du vagin, qui était creusée dans un tissu très-dense. La communication avec la vessie partait du sommet de la dépression en entonnoir et paraissait constituée par ce qui restait de la partie postérieure de l'urèthre, quoique deux ans auparavant on

l'eût décrite comme étant une fistule vésico-vaginale, admettant facilement le doigt. Il en était résulté une incontinence d'urine permanente qui ne s'était pas modifiée depuis. J. CARRIÈRE.

Mémoire sur l'inflammation suppurative de la symphyse pubienne, par J.-A. **GORDON** (*Boston med. and surg. Journ.*, 21 *déc.* 1876).

Au début de son mémoire, l'auteur rapporte l'observation suivante :

Une femme âgée de 24 ans, avait présenté à l'époque de sa troisième grossesse des symptômes de relâchement des symphyses. Des douleurs dans le bassin se firent sentir 5 jours après l'accouchement et augmentèrent pendant les jours suivants. Le 9e jour, elle eut quelques frissons et de la fièvre. Le 15e jour, la température s'élevait à 103° F.; la malade se plaignait de courbature, de nausées et de vomissements, la langue était sale et sèche. Le moindre mouvement réveillait des douleurs intenses. Elle ne pouvait se coucher que sur le dos, les jambes largement écartées. Par la pression, sur la symphyse, on occasionnait de grandes souffrances. Le cathétérisme fut pratiqué deux fois par jour. Le 18e jour, la malade eut un frisson bien accentué ; la température était de 105 1/2 F. Au niveau du mont de Vénus, existait une grosse tumeur fluctuante. A partir du lendemain, les symptômes généraux commencèrent à se calmer. Onze jours après (30e jour après l'accouchement) on évacua avec l'aspirateur 10 onces de pus. Une tumeur fluctuante occupait la partie antérieure du bassin, repoussait l'utérus en arrière et déplaçait l'urèthre. Cette tumeur s'étendait en bas jusque dans la grande lèvre du côté gauche. Trois jours après, on incisa la grande lèvre, et une grande quantité du pus s'écoula. Deux jours plus tard, l'abcès atteignait la partie interne de la cuisse gauche. Le pus fut évacué. La malade éprouva alors un complet soulagement. Trois semaines après, elle put marcher. Elle porta une ceinture embrassant le bassin et les trochanters pendant plusieurs mois, et, enfin, guérit radicalement.

L'auteur décrit ensuite l'anatomie des articulations du bassin, et discute les symptômes et la pathogénie du relâchement des ligaments. Le traitement consiste dans l'application d'un fort bandage embrassant le bassin et la partie supérieure des cuisses.

En terminant, il emprunte à un mémoire du Dr F.-G. Snelling, une description de l'inflammation suppurative des articulations du bassin.

J. B. H.

MALADIES DES ENFANTS.

Zur Ætiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter (Contributions à l'étiologie des hémorrhagies chez les enfants du premier âge), par Elois EPPSTEIN (de Prague) (*Œster. Jahrb. f. Pædiatrik, VII Jahrg., Band II, p.* 119-148, 1876).

Après un court exposé des opinions émises par différents auteurs sur la fréquence et le siége des hémorrhagies chez les nouveau-nés, l'auteur passe en revue les cas d'hémorrhagies qu'il a eu l'occasion d'observer durant l'année 1875 à l'asile des enfants assistés de Prague. Sur 702 enfants, il compte 71 cas d'hémorrhagie de degré et de siége variables à savoir : 57 chez des garçons et 24 chez des filles. (La prédominance dans le sexe masculin a été notée également par Grandidier et Ritter.)

36 fois l'hémorrhagie était limitée à un seul organe;

25 fois elle était multiple.

Quant au siége de l'hémorrhagie celle-ci occupait :

L'ouverture ombilicale	31	fois.	La muqueuse nasale	4	fois.
La muqueuse buccale	13	—	Les voies génitales (filles)	3	—
Le tégument externe	12	—	La conjonctive	2	—
L'intestin	10	—	Le conduit auditif	2	—
L'estomac	4	—	Les méninges	1	—
Les voies urinaires	4	—	Le péritoine	1	—

En somme, les organes qui sont le siége des hémorrhagies sont toujours ceux qui par le fait de leur débilité physiologique ou par suite d'altérations pathologiques sont plus particulièrement prédisposés.

Une fois cette prédisposition établie, l'hémorrhagie surviendra certainement là où se rencontrent des circonstances propices à son éclosion : du côté de la peau dans la variole, du côté des reins dans la scarlatine, de la muqueuse intestinale dans la fièvre typhoïde, de l'utérus dans la chlorose.

Par ces motifs, on s'explique également la fréquence des hémorrhagies de l'ombilic, région très-vasculaire et très-exposée aux excoriations. Dans les quatorze premiers jours de la vie, l'ombilic participe presque toujours aux hémorrhagies. Plus la cicatrice ombilicale acquiert de consistance plus les hémorrhagies deviennent rares en ce point. De même le catarrhe gastro-intestinal prédispose au melæna, la stomatite catarrhale, le muguet, la gangrène de la bouche prédisposent aux hémorrhagies buccales, etc.

Comme le catarrhe des voies respiratoires est fréquent dans le premier âge et que les hémorrhagies ayant pour siége ces voies ne figurent pas dans le tableau ci-dessus, il en résulte une contradiction plus apparente que réelle. En effet on trouve souvent des noyaux d'hépatisation

du volume d'un pois, dont le caractère hémorrhagique ne saurait être méconnu, et souvent dans ces cas, les grosses bronches et la trachée sont tapissées par un mucus sanguinolent. Si le sang ne fait pas irruption au dehors, cela tient à ce que l'enfant ne sait pas expectorer.

A partir de la seconde semaine, la prédisposition aux hémorrhagies diminue. Dans 10 cas, l'hémorrhagie put être considérée comme la cause immédiate de la mort, et ces 10 cas font voir clairement que l'hémorrhagie est grave, surtout lorsque le sang s'écoule librement à l'extérieur.

Quant à l'influence des saisons, les chiffres de l'auteur concordent avec ceux de Ritter pour établir que le premier semestre et en particulier les mois de mars, d'avril, de mai fournissent le contingent le plus considérable.

D'après Virchow, l'hémophilie des adultes se manifeste aussi plus fréquemment au printemps de même que d'après Barthez et Rilliet le purpura hémorrhagica s'observe plus souvent au printemps et en hiver.

L'auteur insiste sur la fréquence des maladies septicémiques à la clinique de Pesth pour établir ensuite les relations qui existent entre ces maladies et les hémorrhagies. En effet :

Sur 51 malades atteints d'hémorrhagies et qui succombèrent, 24 étaient atteints de septicémie aiguë ou chronique, et présentaient les accidents les plus multiples, tels que, de l'artérite ombilicale, des phlegmons, de l'érysipèle, des abcès multiples (siégeant le plus souvent dans le tissu cellulaire sous-cutané), du pemphigus, de l'eczéma, des furoncles, de la dermatite, de l'otite avec sécrétion purulente, de l'entérite et de la bronchite secondaires, de la pneumonie lobulaire, etc. Un accident observé chez les enfants atteints d'hémorrhagie, était la gangrène, et celle-ci survenait souvent dans les portions du tégument externe qui recouvraient un épanchement sanguin sous-cutané.

Virchow et Weber ont démontré expérimentalement que l'introduction dans le torrent circulatoire de liquides putrides filtrés avec soin provoque des extravasations sanguines abondantes dans différents organes (bouche, intestin, etc.). D'où l'on peut conclure qu'il existe incontestablement un lien de causalité entre les hémorrhagies des nouveau-nés, et la septicémie aiguë ou chronique.

Il se développe parfois chez les nouveau-nés une anémie aiguë, analogue à celle signalée chez les femmes enceintes par Klebs et qui serait due à un envahissement de l'organisme par des bactéries (!). Les hémorrhagies qui surviennent chez les enfants atteints de cette variété d'anémie coïncident avec une richesse remarquable du sang en globules blancs avec tuméfaction de la rate et des ganglions lymphatiques.

Les hémorrhagies des nouveau-nés anémiques ne reconnaîtraient donc pas d'autre cause que les hémorrhagies, relativement moins fréquentes, des adultes atteints de leucémie, d'anémie pernicieuse, d'intoxication chronique par les métaux, de cachexie cancéreuse, de fièvres endémiques et épidémiques, etc.

Trois des enfants chez lesquels on nota des hémorrhagies étaient affectés de syphilis héréditaire, et dans la littérature médicale, il ne manque pas de cas analogues.

En somme parmi les enfants atteints d'hémorrhagies, l'auteur en compte 41 sous le coup d'une affection générale à savoir 24 atteints de septicémie aiguë ou chronique, 14 d'anémie secondaire et 3 de syphilis héréditaire.

Les maladies que présentaient les autres enfants étaient :

4 fois la débilité congénitale avec atélectasie pulmonaire.
1 — l'éclampsie (néphrite interstitielle aiguë à l'autopsie).
1 — la méningite hémorrhagique.
1 — la bronchite.
1 — la pneumonie catarrhale.
1 — le pemphigus.
1 — la microcéphalie, avec dermatite exfoliatrice.

5 ne présentaient aucune maladie; 1 avait un eczéma de la face, 1 une entérite catarrhale avec bronchite, 1 un céphalématome.

Dans 11 cas, les hémorrhagies avaient coïncidé avec de l'ictère.

F. LABADIE-LAGRAVE.

On phrenitis œstiva (Méningite estivale), par Samuel GEE (*St Bartholomew's hospit. Reports, XII, p.* 5, 1876).

Sous ce nom l'auteur décrit une affection plutôt congestive qu'inflammatoire, voisine de la méningite, et présentant de nombreuses analogies avec l'insolation ou le coup de chaleur. Son mémoire est basé sur l'analyse de six cas, tous observés chez des enfants de deux à six ans, bien portants jusque-là. La cause occasionnelle parut être la chaleur solaire : les six petits malades furent tous atteints dans les jours les plus chauds de l'année, généralement 24 ou 48 heures après avoir subi l'action du soleil.

Le vomissement s'est montré, dans presque tous les cas comme symptôme initial, puis le frisson, la fièvre et la céphalalgie se déclarèrent; ensuite le délire. La fièvre et le délire constituent les deux symptômes capitaux de l'affection : la température très-rapidement s'élève à 40° et davantage ; l'agitation, l'insomnie et l'incohérence surviennent de bonne heure, alternant avec des convulsions. Enfin, vers le 3e ou 4e jour, le coma arrive, parfois plus tôt. Le stade convulsif tantôt précède la fièvre, tantôt lui est consécutif : les deux phénomènes peuvent être contemporains. Un symptôme qui ne manquait pas non plus chez les malades de Gee était le refroidissement des extrémités, la lividité des téguments, es douleurs dans les cuisses et les membres inférieurs : enfin des battements précipités du cœur et des gros vaisseaux. On a signalé exceptionnellement la présence de taches érythémateuses, analogues à celles de l'exanthème typhique, et l'inégalité ainsi que l'irrégularité du pouls.

Cette affection est très-grave. Sur les cas rapportés par l'auteur, plusieurs se terminèrent par la mort, d'autres laissèrent après eux des accidents définitifs. Un des malades devint idiot, un autre sourd à perpétuité : tous sont diminués intellectuellement, quelquefois il s'ensuit des paralysies partielles ou des paraplégies incomplètes qui persistent fort longtemps sans pourtant être incurables.

Comme traitement, l'auteur recommande les bains froids, qui font

tomber la fièvre, et diminuent le délire : leur emploi ne serait même pas contre-indiqué si le malade était dans le coma. H. RENDU.

Recherches sur les accidents dus à l'anesthésie par l'éther chez les jeunes sujets, par L. TRIPIER (*Association française pour l'avancement des sciences, cinquième session, p.* 720, 1876).

Chez trois enfants de 5 à 8 ans l'auteur a observé, dans le cours de l'anesthésie par l'éther, des accidents graves qui n'étaient pas dus à l'asphyxie, comme le prouve l'absence de cyanose, et qui n'étaient pas non plus le résultat d'une syncope, puisque dans les trois cas le cœur n'avait pas cessé de battre régulièrement pendant toute la durée de la crise. Le phénomène saillant de ces troubles était l'arrêt de la respiration et le rejet d'une grande quantité de mucosités bronchiques plus ou moins filantes. M. Tripier s'est demandé si l'éther ne provoquait pas une sécrétion exagérée de mucus dans l'arbre laryngo-trachéal, sécrétion à laquelle on devrait rapporter la cause des accidents. Pour vérifier cette hypothèse, il a entrepris sur des chats une série d'expériences qui n'ont pas jusqu'ici donné des résultats absolus qui permettent de trancher la question.

Quoi qu'il en soit, on peut, avec l'auteur, en tirer une conclusion au point de vue pratique, c'est que l'emploi de l'éther chez les jeunes sujets est plus dangereux que celui du chloroforme.

Cette conclusion est depuis longtemps adoptée par la plupart des chirurgiens d'enfants. A. C.

Présentation de deux enfants ayant subi l'extirpation totale de leur goître, par ROSE. — Société des médecins de Zurich, 24 février 1877 (*Corresp.-Blatt für schweizer Ærzte, n°* 11, *p.* 317, 1877).

Les 2 jeunes sujets ont dû subir la trachéotomie à cause de la suffocation qui les menaçait, puis ils ont été guéris par une opération radicale.

1er *cas.* — Fillette de 14 ans, ouvrière dans une fabrique. Amenée à l'hôpital pour des accès de suffocation qui se répètent incessamment. Opération le 27 septembre 1876. A gauche, le goître avait le calibre d'une pomme; à droite, celui d'un œuf de poule. La trachée était en fourreau de sabre et avait la minceur du papier à lettres.

Durée de l'opération 1 heure 2/3 : 27 ligatures; pansement à ciel ouvert. La température ne franchit jamais 38°. Le 13 janvier, ablation de la canule ; le 20, plaie complétement refermée.

2e *cas.* — Garçon de 13 ans. Ses parents et une sœur sont morts tuberculeux. Lui-même a depuis 3 ans un goître qui paraît être héréditaire dans la famille maternelle. La gêne respiratoire s'accrut à tel point que l'enfant eut 5 accès d'asphyxie dans une seule nuit; il ne put plus fréquenter l'école. Opération le 14 décembre. La tumeur principale, de la grosseur d'une pomme, était multiloculaire et avait refoulé à droite de 3 travers de doigt la trachée aplatie et molle.

Du côté droit du cou, le goître remontait jusqu'à l'apophyse styloïde. Induration du tissu cellulaire environnant la tumeur. L'opération dure 4 heures, on pratique 87 ligatures. La plus haute température après l'opération fut de 38,4. A partir du 20, plus trace de fièvre. Le 9 février, on enlève la canule : dès lors la plaie se referme rapidement. Le 5 mars, elle est complétement guérie. J. B.

Case of intra-uterine peritonitis (Cas de péritonite intra-utérine); par MAC CALLUM (*Transact. of the obstetrical Soc. of London, vol. XVIII, p.* 116, 1877).

A sa naissance, l'enfant du sexe masculin, qui fait le sujet de cette observation, présentait un abdomen tellement volumineux et dur, qu'il en était résulté un arrêt dans le travail, qui avait marché très-régulièrement jusqu'après l'expulsion de la tête. On ne put terminer l'accouchement qu'à l'aide de tractions au moyen du doigt recourbé en crochet sous l'aisselle. Pour le même motif la respiration ne s'établit qu'avec une grande difficulté. Pourtant l'enfant dormit bien la première nuit et ne paraissait pas souffrir ; le lendemain, il avait uriné abondamment, mais n'avait eu aucune espèce de déjection alvine, malgré un lavement d'eau simple et une dose d'huile de ricin. Bientôt après, il se montra agité et irrité, puis survinrent des vomissements qui ne tardèrent pas à devenir stercoraux, et la mort arriva le 5e jour après la naissance.

L'autopsie fut faite quinze heures après la mort. Toute la surface du corps était décolorée, l'abdomen fortement distendu, et lorsqu'on remuait le petit cadavre, il s'écoulait du nez et de la bouche des matières fécaloïdes fétides. Les parois abdominales étaient fortement adhérentes à la surface antérieure du gros intestin et à une partie de l'intestin grêle ; les adhérences étaient tellement fortes, l'union si intime et la congestion si intense, qu'on ne reconnut l'intestin que lorsqu'une entaille eut donné issue aux matières fécales. On en retira au moins une pinte (56 centimètres cubes) ; elles étaient épaisses et visqueuses et sentaient horriblement mauvais. On put alors constater que les anses intestinales étaient réunies ensemble et aux parois abdominales par des adhérences nombreuses et étendues dont plusieurs, épaisses et fortes, paraissaient remonter à une date éloignée. Le gros intestin semblait surtout atteint : il était très-distendu et par places formait de véritables poches ; ses tuniques étaient très-épaissies, d'une coloration tout à fait foncée, noire même en certains endroits. Le cœcum était dilaté en une poche énorme dont les tuniques présentaient une épaisseur de 1/8 à 1/4 de pouce (3 à 6 millimètres environ). Tout l'intestin paraissait avoir subi une inflammation intense et prolongée. Le mésentère était considérablement grossi et congestionné. L'intestin grêle ne présentait que des altérations inflammatoires de date plus récente, jusqu'à environ 6 ou 8 pouces (13 à 20 centimètres environ de la valvule iléo-cœcale ; là, une forte bride d'origine inflammatoire croisait l'intestin en le sectionnant presque et déterminait un rétrécissement pratiquement infranchissable, au niveau duquel l'organe s'était enroulé sur lui-même dans l'étendue de plus d'un quart de cercle, de sorte que l'on ne pouvait qu'avec difficulté y faire passer une petite sonde. Au-dessous, son calibre était perméable, quoique très-considérablement diminué en deux endroits par des adhérences avec épaississement et induration des tuniques, en particulier à environ 2 pouces (5 centimètres) au-dessus de la valvule, où deux corps arrondis, de consistance cartilagineuse, à peu près du volume et de la forme d'un haricot, se trouvaient enchâssés dans les parois et faisaient saillie dans le canal au point de ne laisser qu'une petite ouverture triangulaire, au-dessus et au-dessous de laquelle l'intestin était distendu en un sac d'un certain volume. L'estomac était normal.

Il n'y avait pas d'antécédents syphiliques chez les parents qui présentaient, ainsi que leurs autres enfants, toutes les apparences d'une très-bonne santé. La mère n'avait ressenti aucune sensation anormale pendant sa grossesse, ni remarqué à aucun moment d'augmentation dans les mouvements de l'enfant. L'accouchement s'était fait à terme.

A l'occasion de cette communication, le Dr Hayes fit remarquer qu'à

part les épaississements adhésifs, il n'avait jamais vu de péritonite survenir comme conséquence de la syphilis, soit avant, soit après la naissance, et qu'à sa connaissance cela n'était pas. Il serait à souhaiter qu'on distinguât et qu'on établît les caractères de ces deux formes de maladie. La péritonite intra-utérine syphilitique repose principalement sur les observations de Simpson. J. CARRIÈRE.

Echinococcus pulmonis bei einem 5 jährigen Knabe (Echinocoques pulmonaires chez un enfant de 5 ans), par TOEPLITZ (de Breslau) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 24, *p.* 340, 1877).

Garçon de 5 ans, sans antécédents morbides avant l'affection actuelle. A Noël 1875, sans cause appréciable, il fut pris de fièvre et de toux. La première disparut très-vite, mais la toux brève, sèche, résista à tous les remèdes populaires. Au commencement de mars 1876, en pleine santé, l'enfant présenta un violent paroxysme de toux avec symptômes de suffocation imminente. Avant l'arrivée du médecin, l'accès se termina par l'expectoration d'une membrane dense, blanc jaunâtre, recouverte de mucus sanguinolent et suivie de quelques crachats sanglants. Dans le courant du mois, il se produisit 2 attaques semblables qui se terminèrent également par le rejet de débris membraneux. Enfin, à la suite d'un 4e paroxysme, arrivé le 9 avril, les parents amenèrent dès le lendemain leur enfant à l'hôpital, en apportant la dernière membrane expectorée.

Enfant bien développé, 144 pulsations, chaleur cutanée normale. 40 inspirations par minute, sans gêne appréciable. Thorax bien conformé ; vu en arrière, sa moitié droite semble un peu plus saillante. Au niveau des mamelons, le côté droit mesure 28 centimètres et le gauche 25; au niveau de l'appendice xyphoïde, le côté droit a 29,5 et le gauche 26,5. A la percussion, matité dans toute la région postérieure droite, à partir de l'épine, et dans l'aisselle. En avant le son ne devient obscur qu'à partir de la 5e côte, en descendant. Le cœur est dévié à gauche, sa pointe bat à 1 millimètre 1/2 en dehors de la ligne mamelonnaire. Au niveau des régions mates, murmure vésiculaire affaibli. Vibrations thoraciques considérablement moindres à droite. Foie et autres viscères normaux.

La membrane expectorée est résistante, blanc jaunâtre, déchiquetée sur les bords et de forme rectangulaire. Elle a 5 centimètres de long sur 3 de large. Au microscope, on n'y distingue aucune structure et elle paraît hyaline ; sur les bords on reconnaît la stratification propre aux kystes d'échinocoques. Ni crochets ni scolex.

Les parents possédaient un chien avec lequel l'enfant jouait souvent.

Le 12 et le 30 mai, nouvelles expectorations de lambeaux membraneux ayant la même apparence. Hémoptysies passagères se reproduisant à différentes reprises. Toux continue. En juillet, oppression. A la date de septembre 1876, depuis 2 mois déjà, tous les symptômes fonctionnels, y compris la toux, ont disparu, mais les signes physiques ne se sont pas modifiés. L'enfant a été soumis à l'iodure de potassium. J. B.

Zur Casuistik der congenitalen Nierengeschwülste (Fait de tumeur congénitale des reins), par LANDSBERGER (de Posen) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 34, *p.* 497, 1877).

Enfant du sexe féminin, âgée de 7 mois, née de parents sains, débile et pâle depuis sa naissance. L'auteur est appelé lorsqu'il survint de l'oppression

et une légère toux. L'exploration des viscères ne donna aucun résultat, bien que la pâleur et la faiblesse augmentassent visiblement. Quand la toux cessait, une insomnie absolue, qui résista au bromure de potassium, au chloral et à la morphine, était le seul phénomène morbide. 6 jours avant la mort de l'enfant, c'est-à-dire 3 semaines après le premier examen, Landsberger découvrit dans le mésogastre droit une tumeur qu'il sentit dès lors croître sous ses doigts et qui ne tarda pas à s'étendre jusqu'à l'ombilic. Cette tumeur, à peine douloureuse à la pression, était indépendante du foie, bien qu'on ne pût l'en délimiter nettement. Aucun mouvement fébrile, jamais de vomissements, de constipation, d'hématurie et même de diminution appréciable de la sécrétion urinaire.

Autopsie : diaphragme très-haut. Masse intestinale refoulée. Dans l'hypochondre droit, tumeur solide, molle, d'un gris blanc, ayant le volume du poing, adhérant lâchement au tissu cellulaire rétropéritonéal et au rein droit, dont elle coiffe l'extrémité inférieure tuméfiée elle-même.

De l'extrémité inférieure du rein droit, cette tumeur se dirigeait vers le rein gauche également dégénéré et formait en avant du rachis une sorte de trait d'union entre les deux reins.

A la place des reins, se trouvaient deux tumeurs de la grosseur d'un poing d'homme, fermes, réniformes, un peu ovoïdes, d'un brun gris avec teinte blanchâtre sur certains points, ayant une longueur de 12 à 14 centimètres, revêtues partiellement des restes de la capsule rénale, présentant çà et là de la fluctuation, et offrant à leur sommet des fragments de parenchyme rénal sain à sillons lobulaires. La tumeur du rein droit était beaucoup plus considérable : dans leur ensemble toutes ces masses morbides pesaient 587 gram. Elles étaient d'aspect médullaire blanc sur les coupes. Foie, rate et estomac paraissant sains à l'examen qui ne put être que furtif. Au microscope, Cohnheim reconnut qu'il s'agissait d'un sarcome musculaire à striation transversale. Les fibres musculaires à stries transversales étaient le plus abondantes et le mieux développées dans la masse appendue au rein droit et dirigée vers le rein gauche.

L'auteur rapproche pathologiquement ce fait de ceux de myosarcomes striés congénitaux des reins, déjà publiés par Eberth (*Virchow's Archiv*, LV, 518) et par Cohnheim (*R. S. M.*, VIII, 108). Par suite d'un trouble de développement embryonnaire, il y a eu hétérotopie des fibres musculaires, qui, en s'accroissant, ont produit une tumeur attenante aux reins, mais en réalité indépendante d'eux, bien qu'elle en ait refoulé graduellement et atrophié le tissu. J. B.

Large myxomatous tumour successfully removed from the neck of an infant (Myxome volumineux de la région cervicale antérieure chez un enfant), par MESSENGER BRADLEY (*The Lancet*, *V*, 1, *p.* 680, 1877).

Enfant de 7 mois, bien conformé. Tumeur volumineuse de la région cervicale, s'étendant du menton au sternum et d'un sterno-mastoïdien à l'autre. Elle a commencé à paraître à l'âge de deux mois et n'a cessé depuis cette époque de s'accroître rapidement. De forme lobulée, de consistance élastique, elle est d'ailleurs mobile et n'adhère pas aux parties voisines,

L'auteur ne dit pas s'il existait ou non des symptômes de compression.

L'énucléation fut décidée et l'opération se fit assez facilement. Une longue incision médiane permit d'arriver sur la tumeur qui était bien limitée par une coque celluleuse. Les vaisseaux superficiels furent écartés et l'écoulement sanguin presque insignifiant grâce au soin que l'on prit de procéder plutôt par arrachement que par dissection proprement dite.

La masse enlevée mesurait 12 centimètres de long sur 10 de large; elle

était formée d'une paroi celluleuse assez dense avec tractus fibreux limitant des loges remplies d'une substance demi-fluide. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un véritable myxome ou mieux d'un sacro-myxome

L'auteur fait remarquer que ces néoplasmes sont rares chez l'enfant non-seulement au cou mais aussi sur les autres parties du corps. Il rappelle les cas déjà publiés : Hardie (*Lancet*, 9 nov. 72), de W. Adams (*Path. transact.*, vol. V.), de Holmes (*Id.*, vol. IX), de Leubuscher, de Schuh. De ces divers exemples il conclut que le danger de l'opération réside surtout dans les accidents immédiats, particulièrement dans l'hémorrhagie. Quant à la récidive possible, tout en l'admettant, il croît cependant qu'elle est loin d'être fatale quand on opère de bonne heure et qu'il n'y a pas d'antécédents héréditaires. V. CAMPENON.

Phymosis; incoordination of movement, with loss of equilibrating power; circumcision; recovery (Phimosis avec incoordination motrice; guérison à la suite de la circoncision), par E.-P. HURD (*The Boston med. Journ., janv.* 1877).

Ce fait est relatif à un enfant de 7 ans qui, depuis plusieurs mois, maigrissait, perdait les forces et l'appétit et présentait, en outre, une hébétude assez marquée et des symptômes très-accusés d'ataxie locomotrice ; les pupilles étaient largement dilatées ; il y avait une hyperesthésie cutanée générale. Le petit malade ayant eu ensuite quelques attaques épileptiformes, on crut à une tumeur cérébrale, jusqu'au moment où la constatation d'un phimosis fit penser à la possibilité de rattacher tous les phénomènes signalés plus haut à une « ataxie purement fonctionnelle et réflexe ayant son point de départ dans une irritation des nerfs péniens. »

De fait, l'opération ayant été pratiquée, les accidents diminuèrent au bout de quelques semaines. Cette circonstance est, pour l'auteur, une preuve en faveur de son hypothèse, déjà émise dans plusieurs cas analogues, mais n'est-il pas permis de penser plus simplement que tous les troubles morbides étaient la conséquence d'habitudes de masturbation, que l'opération du phimosis fit disparaître ainsi que cela arrive assez souvent? A. S.

Die Oberhaut der Genitocrural-Falte und ihrer Umgebung als Brutstätte von Oxyuris vermicularis (L'épiderme des plis génito-cruraux et des régions voisines devenu un nid d'oxyures vermiculaires), par P. MICHELSON (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 33, *p.* 473, 1877).

Garçon de 13 ans, robuste ; depuis plusieurs jours il ressentait au niveau du scrotum de violentes démangeaisons qu'il reconnut être causées par une éruption. Les téguments s'excorièrent et la marche devint douloureuse.

Le 2 mars, l'auteur vit le patient et constata l'existence d'un eczéma intertrigineux localisé à la peau des plis génito-cruraux et à celles des portions attenantes du scrotum et de la cuisse.

A l'examen microscopique des lamelles épidermiques empruntées aux régions malades, Michelson découvrit une grande quantité d'œufs d'oxyures vermiculaires qui, vu leur petitesse, lui avaient échappé à l'œil nu. Ces œufs, limités par un double contour, renfermaient : les uns, une masse ovale finement granulée, analogue au protoplasma; les autres, un embryon à des périodes diverses de développement. J. B.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

I. — Des glossites tertiaires, par A. FOURNIER (*France médicale*, 1877, *et brochure in-8°, Paris*, 1877).

II. — Étude clinique de la glossite interstitielle syphilitique, par A. HUGONNEAU (*Thèse de Paris, n° 433*, 1876).

I. — Les glossites tertiaires sont plus fréquentes chez l'homme (alcool, tabac); elles surviennent ordinairement entre la 5e et la 15e année de la diathèse et occupent de préférence la face dorsale de la langue. Il faut distinguer les glossites scléreuses et les glossites gommeuses.

Les glossites scléreuses comprennent plusieurs variétés : *Glossite superficielle ou corticale.* — Elle est caractérisée par des dépôts néoplasiques siégeant exclusivement dans le derme lingual, se traduisant cliniquement par des indurations superficielles. Ces néoplasies se présentent sous forme de plaques isolées et distinctes, au nombre de deux ou trois ou bien sous forme de plaque étendue (induration en nappe).

Quelle que soit sa forme, la glossite corticale affecte toujours une évolution remarquablement chronique. A une certaine époque de son évolution, elle se complique de gerçures, de crevasses toujours douloureuses.

Glossite scléreuse profonde. — L'hyperplasie au lieu de rester superficielle comme dans la forme précédente, se propage au parenchyme même de la langue.

Rarement elle occupe exclusivement les parties profondes, elle est ordinairement dermo-parenchymateuse. Elle s'étend à une assez grande étendue de l'organe et se traduit par les symptômes suivants : tuméfaction de la langue, mamelonnement et lobulation de la face dorsale, induration des parties affectées dont la coloration est diversement altérée, en même temps que la muqueuse est unie, lisse, dépapillée.

A un certain moment surviennent des ulcérations analogues à celles signalées pour la forme précédente; il peut aussi se produire des ulcérations dues à la coexistence de gommes (glossites scléro-gommeuses.) La glossite scléreuse généralisée est une variété rare.

Glossites gommeuses. — Comprennent deux variétés : 1° gommes muqueuses; 2° gommes sous-muqueuses.

1° *Gommes muqueuses.* — Elles ne présentent rien de bien spécial et sont assimilables de tout point, comme caractères cliniques, aux gommes superficielles des muqueuses

2° *Gommes profondes ou musculaires.* — Elles occupent le système musculaire de l'organe d'une façon presque exclusive vers sa face supérieure, à peu de distance de la muqueuse où elle viennent toujours proéminer, s'ouvrir et s'ulcérer. Leurs proportions les plus habituelles sont celles d'un haricot, d'une noisette, d'une amande.

Elles sont isolées ou au nombre de trois ou quatre, elles traversent successivement les quatre étapes suivantes :

1° Période de formation ou de crudité; 2° période de ramollissement; 3° période d'ulcération; 4° période de réparation citratricielle.

A côté de ces formes, il en est de plus rares, la forme confluente et la forme phagédénique.

Forme confluente. — Il peut coexister jusqu'à 5, 6, 7, 8 et 10 noyaux gommeux. Si leur volume est peu considérable, la forme de l'organe est peu modifiée; dans le cas contraire, il est comme « rembourré de noisettes », prend des proportions gigantesques, éléphantiasiques, déborde les arcades dentaires, dépasse l'orifice labial et vient pendre au devant du menton.

Forme phagédénique. — Quand les ulcérations gommeuses deviennent phagédéniques, elles affectent soit la forme serpigineuse, soit la forme térébrante, soit une forme mixte participant des deux types précédents.

Les caractères communs aux glossites scléreuses et gommeuses sont les suivants : 1° insidiosité du début; 2° bénignité remarquable des phénomènes cliniques pendant toute la période antérieure à l'ulcération. La douleur à la période d'ulcération n'est pas spontanée; elle est provoquée notamment par le contact des aliments; elle est toujours plus intense dans la glossite scléreuse.

Les ganglions restent ordinairement indemnes. Les glossites gommeuses guérissent bien par un traitement approprié; on n'obtient le plus souvent qu'une légère amélioration des glossites scléreuses; ajoutons qu'elles sont sujettes à des récidives incessantes.

Nous renvoyons à l'original pour le diagnostic différentiel du psoriasis lingual, de la glossite des fumeurs, de la glossite dentaire, de la glossite tuberculeuse, du cancroïde ainsi que pour toutes les indications relatives au traitement.

L'ouvrage que nous analysons renferme trois chromo-lithographies, représentant les principales lésions décrites.

II. — La glossite interstitielle syphilitique serait caractérisée par une hyperplasie conjonctive débutant par la muqueuse, gagnant ensuite les interstices musculaires et se substituant en partie aux éléments contractiles dont elle déterminerait l'atrophie.

L'auteur distingue deux formes : 1° une glossite superficielle; 2° une glossite profonde ou dermo-parenchymateuse.

Elles présentent successivement une phase hypertrophique ou de prolifération et une période atrophique. Les ulcérations sont fréquentes; elles ont ordinairement une forme linéaire et se présentent sous forme de fissures, de crevasses.

Ces glossites différeraient du psoriasis buccal par l'absence de couches nacrées dues à une lésion de l'épithélium buccal.

Ces lésions doivent cependant être fort voisines, car on les trouve quelquefois associées chez les même sujets. DEBOVE.

Notes on Syphilis in the insane (Remarques sur la syphilis chez les aliénés), par Junius MICKLE (*The Brit. and foreign med. Chir.. Review., Londres, avril* 1877).

L'auteur est de ceux qui n'admettent point que la syphilis soit une cause de la paralysie générale et qui pensent, qu'en dehors de l'anatomie

pathologique, il existe des différences cliniques entre la paralysie générale et ce qu'on a appelé la paralysie générale syphilitique. Il est de la plus haute utilité de bien établir ces différences puisque le diagnostic peut conduire dans certains cas à un traitement absolument opposé.

La paralysie générale peut se présenter sous deux formes cliniques distinctes : la paralysie générale avec démence; la paralysie générale avec délire. Le diagnostic doit être fait dans chacun de ces deux cas.

Quand la syphilis cérébrale ressemble à la paralysie générale avec démence, une observation attentive pourra déceler encore de nombreuses divergences. Les troubles mentaux sont souvent précédés d'altérations marquées de la motilité et de la sensibilité. On voit survenir rapidement la névralgie faciale, la névrite optique, des anesthésies localisées, la céphalée nocturne. Les convulsions généralisées ou localisées apparaissent également plus tôt que dans la paralysie générale. L'insomnie, les douleurs rhumatoïdes sont plus accusées, plus rebelles. La syphilis cérébrale s'accompagne plus souvent d'aphasie précédée d'attaques apoplectiformes, d'anémie profonde, de cachexie spéciale. L'embarras de la parole, les tremblements fibrillaires des muscles de la face et de la langue font défaut et sont peu marqués. L'âge peut encore donner une indication utile puisque la paralysie générale ne s'observe guère avant 25 ans, tandis que la syphilis cérébrale peut éclater avant cet âge.

Pendant la période d'état les différences ne sont pas moins nombreuses.

Les symptômes intellectuels ne sont pas absolument les mêmes. La syphilis cérébrale peut s'accompagner dès le début de lypémanie qui aboutit rapidement à la démence. Le plus souvent la perte de la mémoire, la confusion des idées, la tendance à l'incohérence sont moins profondes et moins fixes ; il y a plutôt obnubilation que destruction de l'intelligence. Les accès d'agitation sont moins fréquents. La marche de l'affection est plus irrégulière, plus souvent compliquée par l'adjonction de graves symptômes tels que les convulsions, les contractions, les paralysies, les troubles de la sensibilité. L'insomnie, l'irritabilité du caractère sont plus accentuées.

Les signes physiques permettent aussi d'établir quelques distinctions. Dans la syphilis cérébrale les troubles de la parole ne sont jamais ce qu'on les croit dans la paralysie générale, on peut y trouver de la gêne de la déglutition, mais ici, ce symptôme est ordinairement passager, tandis qu'il s'aggrave progressivement dans la paralysie générale.

La physionomie est moins hébétée dans la syphilis cérébrale. Si on peut y constater de l'inégalité des pupilles, l'existence d'une névrite optique avec atrophie de la papille, de choroïdite ponctuée, indique bientôt quelle est l'origine de ces troubles oculaires. Les paralysies des nerfs crâniens prennent une place beaucoup plus considérable dans la paralysie générale. Les paralysies des membres y affectent le plus souvent des formes d'hémiplégie incomplètes ou localisées ou de paraplégies : la contractilité électro-musculaire y est beaucoup moins altérée, et souvent même n'est point modifiée.

Par contre, les crises épileptiformes sont plus hâtives, plus fréquentes, et les phénomènes de contracture, qui ne se montrent qu'à une période avancée de la paralysie générale, peuvent ici se produire assez tôt. Les anesthésies localisées, les douleurs névralgiques ou rhumatoïdes, si intenses, si pro-

longées dans la syphilis cérébrale sont encore d'excellents signes de diagnostic à cette période de la maladie. Les attaques apoplectiformes sont plus graves, quelquefois plus précoces dans la syphilis cérébrale, et les paralysies qu'elles laissent après elles sont plus persistantes.

L'othæmatome ne s'y rencontre pas. Enfin il ne faut pas oublier que les autres signes de la syphilis tertiaire et que l'influence du traitement anti-spécifique viendront encore faciliter la solution du problème.

Dans certaines circonstances, la syphilis cérébrale s'accompagne de troubles psychiques qui à première vue offrent une certaine analogie avec ceux de la paralysie générale avec délire. Il faut dire que rarement le délire inégal, maniaque ou lypémaniaque, a ici l'intensité, la durée qu'il présente dans la paralysie générale. On sera d'ailleurs éclairé par l'histoire spéciale de la syphilis cérébrale précédée de céphalée nocturne, avec des crises d'excitation moins marquées, moins durables et précédées ou rapidement suivies d'hémiplégie ou de paraplégie, de névrite optique, d'amaurose, d'anesthésie localisée, de contracture, etc., etc., tous accident ordinairement modifiés ou même guéris par le traitement antisyphilitique.

D'autre part on n'observera point les modifications toutes particulières que présente la température dans le cours de la paralysie générale. On pourrait encore marquer l'état du pouls dur et plein au début de la paralysie générale tandis qu'il est plutôt faible et mou dans la syphilis cérébrale, mais les exceptions sont nombreuses.

Inutile d'ajouter qu'il reste, comme suprême argument, l'influence du traitement spécifique, et, dans les cas où le doute a persisté jusqu'à la mort du malade, l'anatomie pathologique qui montre combien sont différentes les lésions dans l'un et l'autre cas. V. HANOT.

Syphilitic phthisis (Phthisie syphilitique), par MAC SWINEY (*Medical society of the college of physicians, Ireland. — Brit. med. Journ., p.* 768, 9 *déc.* 1876).

L'auteur fait allusion à un cas observé chez un homme de 36 ans, et voici les motifs sur lesquels il appuie son diagnostic : 1° l'histoire du sujet; 2° l'absence de toute prédisposition héréditaire ; 3° le développement progressif de la maladie des téguments aux viscères ; 4° la cachexie spéciale ainsi que la combinaison de l'affection pulmonaire, avec les autres lésions dont la spécificité était indubitable; 5° la coïncidence d'accidents tertiaires avec l'apparition des accidents thoraciques ; 6° enfin la guérison rapide par le traitement spécifique.

Cette communication soulève une discussion à laquelle prennent part MM. Foot et Kennedy, qui élèvent des doutes sur la nature réelle des accidents thoraciques, décrits par Mac Swiney, et ils appuient leur discussion sur l'autorité du manuel de pathologie de Wagner et l'encyclopédie de Ziemssen, tandis que Mac Swiney réfute les assertions de ses confrères et étaye sa défense sur la haute autorité de notre compatriote le docteur Fournier. A. GOUGUENHEIM.

Deux cas de chancre syphilitique de la région du cou, par A. FOURNIER (*Annales de Dermat.*, *p.* 64, 1876-77).

Ces deux observations sont intéressantes par la rareté du chancre dans cette région. Dans l'une des observations, le mode de contagion resta inconnu; dans l'autre le sujet « avait été mordu dans un transport amoureux par une femme suspecte ». DEBOVE.

De la syphilis par conception, par DIDAY (*Ann. de Dermat.*, *p.* 161, 1876-1877).

Diday appelle syphilis par conception celle que le produit de conception, infecté par le père, transmet à sa mère durant la vie intra-utérine; ou, plus brièvement, la syphilis qui va du père à la mère par le fœtus; il rapporte le résumé de vingt-six observations dans lesquelles le diagnostic (syphilis par conception) est basé sur l'absence de chancre initial et sur l'époque d'apparition des premiers accidents. Cette transmission de la syphilis du fœtus à la mère est admise par l'auteur, même quand le fœtus ne porte aucune trace apparente de syphilis; mais Diday va plus loin encore, et nous citons textuellement : « Une femme se voit atteinte de syphilis, n'ayant d'autre antécédent, d'autre cause possible de ce mal qu'un retard de quelques mois ou de quelques semaines... Cela suffit; le fait est physiologiquement explicable si son mari a ou a eu autrefois la syphilis. — Il faut aller plus loin encore. Pas n'est besoin d'un retard; car, d'une époque à l'autre, il y a le temps voulu pour que se soit faite l'implantation à la surface utérine d'un ovule syphilisé et par cette implantation la transmission du virus. Alors si une cause quelconque vient à déterminer l'expulsion de l'ovule avant le retour de l'époque, ou à l'époque même, tout aura passé inaperçu, et une pauvre femme qui ignore les antécédents de son mari, se trouve vérolée sans pouvoir se rappeler autre chose — et encore à condition d'être observée avec beaucoup d'attention — autre chose qu'une époque qui s'accompagna d'un peu plus de coliques et peut-être de quelques caillots de plus que ses époques ordinaires. » Diday croit que par ces faits on peut expliquer l'absence si fréquente du chancre initial chez la femme, alors que chez l'homme le chancre se trouve toujours. DEBOVE.

Ueber die Uebertragbarkeit der Syphilis durch die Milch (De la transmissibilité de la syphilis par le lait), par R. VOSS (*Petersb. med. Woch.*, *n°* 23, 1876).

L'auteur a injecté une seringue de Pravaz remplie du lait d'une femme syphilitique récemment accouchée, sans ulcération du mamelon, à trois autres femmes, dont la première seule était syphilitique. Chez elle, l'injection donna simplement lieu à un abcès sous-cutané. Chez la seconde, il ne se produisit rien; chez la troisième enfin, la syphilis se déclara après la formation d'un abcès au niveau de la piqûre. R. C.

Einige Bemerkungen über die Behandlung der Syphilis mittelst hypodermatischen Sublimat-Injectionen, par G. LEWIN (*Berlin. klin. Woch.*, *n°* 45, *p.* 645, 1876).

Von Bamberger a publié (*R. S. M.*, IX, 229) un travail sur le traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de mercure. Tout en se louant de leur emploi, il leur reproche en premier lieu de donner facilement naissance à des abcès cutanés.

Lewin tient à les disculper de ce chef d'accusation. Depuis 1865, à quelques exceptions près, il a traité tous les cas de syphilis entrés dans son service à la Charité de Berlin, par le sublimé administré suivant la méthode hypodermique. Annuellement il entre 1,200 ou 1,300 syphilitiques à qui l'on pratique en moyenne 25 injections. En 11 ans, sur ce total d'environ 14,000 malades, Lewin n'a compté qu'une vingtaine d'abcès. Il a personnellement fait des injections semblables à 1,500 malades de la Charité et à un nombre à peu près égal de patients de sa clientèle privée, sans avoir observé chez eux plus de 1 ou 2 faits d'abcès. L'évolution de ces abcès était toujours bénigne, n'amenant jamais de gangrène et n'obligeant pas le sujet à garder le lit.

Le second reproche de Bamberger est plus réel. Lewin confesse que les injections de sublimé déterminent parfois des douleurs telles qu'on est obligé de renoncer à leur emploi.

Pour faire ressortir les avantages de sa méthode de traitement, Lewin compare le nombre des prostituées syphilitiques admises dans son service depuis l'introduction des injections de sublimé (1865) jusqu'en 1876, avec le nombre de celles entrées antérieurement pendant une période d'années égales, alors qu'elles étaient soumises à d'autres procédés thérapeutiques. Cette comparaison montre que, depuis l'introduction de la méthode hypodermique, la durée du traitement se trouve raccourcie, et que, de plus, le nombre des récidives a beaucoup diminué.

Entre 1855 et 1865, la durée moyenne du séjour des prostituées syphilitiques, à la Charité, était de 10 semaines ; depuis 1865 elle n'est que de 4 semaines.

Dans la première période, le nombre de récidives se montait à 80 0/0 ; depuis les injections, il a diminué de moitié et n'est plus que de 40 0/0.

Le chiffre des admissions quotidiennes a suivi la même marche descendante.

Enfin, parmi les récidives, on ne constate plus d'accidents graves.

Mais, pour en attendre des résultats durables, il faut pratiquer les injections au moins pendant 1 an, non d'une façon continue, mais en y revenant périodiquement. (Voir *R. S. M.*, X, 195.) J. B.

Tremblement non classé du membre inférieur droit chez un syphilitique ; traitement par l'iodure de potassium à petite dose et les frictions mercurielles, guérison, par WEIS (*France médic.*, *n°* 25, *p.* 194, 1877).

M. Weis rapporte l'histoire d'un homme syphilitique admis à l'hôpital Saint-Antoine. Ce malade est atteint d'un tremblement continuel du membre inférieur droit, tremblement qui semble dû surtout à l'action du triceps fémoral. La force musculaire et la contractilité électrique sont conservées. La

sensibilité est normale, mais la température est un peu plus élevée du côté malade que du côté sain.

La simulation, d'après le détail de l'observation, semble impossible. Le malade est peintre, mais il n'a jamais présenté de signes d'intoxication. Il n'est pas alcoolique. Il semble donc qu'il faut rattacher à la syphilis ce cas singulier de tremblement encore non classé dans la science.

P. REGNARD.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

On the morbid changes in the Nerve elements of the Brains of the Insane (Sur les altérations morbides des éléments nerveux du cerveau chez les aliénés), par RINGROSE ATKINS (*The Dublin Journ. of med. science, p.* 42, *janvier* 1877).

Après avoir rappelé en quelques pages la structure normale des circonvolutions et les meilleurs procédés pour en étudier les détails, l'auteur discute la question de savoir si les lésions anatomiques des cellules nerveuses peuvent se montrer primitivement, indépendamment de toute altération préalable de l'appareil circulatoire. Cette opinion est professée par Batty Tuke, qui aurait vu dans un cas de démence primitive la névroglie s'altérer tout d'abord. Dans l'idiotie, il n'est pas invraisemblable non plus que les éléments cellulaires puissent être affectés les premiers, mais comme la plupart du temps il existe simultanément des lésions cellulaires et vasculaires, l'auteur ne croit pas possible d'établir l'antériorité des unes par rapport aux autres.

1° *Lésions des cellules nerveuses.* — Elles peuvent se classer sous deux chefs principaux : *a*) Lésions de chaque cellule en particulier; *b*) Modifications dans l'arrangement respectif des différentes cellules entre elles.

a) Les altérations subies par l'élément cellulaire sont de plusieurs espèces. L'atrophie pigmentaire de Batty Tuke, lésion décrite successivement par Blandford (1866), Lockhart Clarke et Howden chez les paralytiques généraux, se retrouve aussi dans la démence sénile. Les cellules passent par plusieurs phases avant de se détruire. D'abord, il se fait une imbibition du protoplasma par une substance réfringente d'un jaune brillant, localisée ou diffuse, donnant lieu à un gonflement de la cellule, dont le noyau est encore visible, quoique un peu granuleux. Plus tard, cette matière jaunâtre se sépare en petits blocs granuleux qui gardent d'abord leur couleur, puis deviennent d'un brun foncé, presque noirs, obscurcissant ainsi le noyau cellulaire et se prolongeant jusque dans le filament axile. La plupart des ramifications de la cellule disparaissent et s'atrophient. C'est la troisième phase de la désintégration cellulaire : Après les prolongements ramifiés, le corps de la cellule lui-même se détruit et se réduit à une masse pigmentaire presque informe.

Cette lésion se rencontre, d'après l'auteur, dans tous les cas d'aliéna-

tion chronique accompagnés d'un trouble de nutrition habituel des cellules ; il l'a trouvé cependant chez un maniaque mort au bout d'un an et chez un épileptique au bout de quelques mois.

Au point de vue de la nature et de l'origine de cette lésion, il existe de nombreuses divergences. Pour Lockhart Clarke, c'est une forme de stéatose : pour Howden et Tuke, ce n'est pas de la graisse qui infiltre la cellule. L'auteur pense qu'il s'agit d'une altération pigmentaire ; il s'appuie sur la complète identité des réactions chimiques et de l'apparence microscopique, et sur la coïncidence habituelle de cette lésion avec les granulations pigmentaires infiltrées dans les gaînes périvasculaires. Il admet que vraisemblablement la matière qui se dépose dans les cellules cérébrales est de la nature de l'hématine.

Une autre altération de la cellule cérébrale consiste en une érosion graduelle du protoplasma, qui se sépare du noyau et le laisse à nu, sans l'intervention d'aucune substance étrangère venant infiltrer la cellule. Le premier degré de la lésion est la disparition des prolongements ramifiés et des angles de la cellule, puis les bords de la cellule se rongent et le protoplasma se détruit, ne laissant plus que le noyau plus ou moins altéré. Il peut s'ensuivre ultérieurement une complète calcification du noyau et de ce qui reste de la masse protoplasmique. Cette calcification a été décrite par Blandford (*Insanity and its treatment*, p. 104) et par Maudsley (*The Physiology and path. of the mind*, p. 404), puis par Heschl chez des mélancoliques, et par Wilks chez des paralytiques généraux.

Enfin, d'autres fois, c'est l'atrophie pure et simple des cellules que l'on constate, sans qu'il y ait désintégration du protoplasma. Elles diminuent de volume, leurs angles s'émoussent et elles sont entourées d'un espace clair et vide ; leur noyau semble inaltéré ; c'est la lésion de l'atrophie sénile et du ramollissement cérébral progressif.

Par contre, il existe un état opposé auquel Batty Tuke et Rutherford ont donné le nom d'*hypertrophie cellulaire*. L'auteur l'a retrouvé chez un individu qui était resté quinze ans aliéné. Sur les circonvolutions pariétales se trouvaient d'énormes cellules, munies de huit ou dix prolongements mal caractérisés et infiltrées de granulations pigmentaires. La signification pathologique de ces cellules géantes est mal connue ; on ne sait s'il s'agit d'une hypertrophie simple du protoplasma ou de son infiltration par une substance étrangère.

Il est à remarquer qu'au milieu de toutes ces altérations cellulaires, le noyau persiste généralement intact et résiste à la destruction environnante. Pourtant, il paraît quelquefois strié et comme fissuré. Jamais on n'a démontré chez les aliénés la division des noyaux décrite par Popoff dans le cerveau des typhiques.

b) *Modifications de texture des cellules.* — Au lieu d'être toutes dirigées parallèlement, elles sont irrégulièrement distribuées dans tous les sens, les différentes couches cellulaires sont confondues et l'aspect général de la coupe fort différent de ce qu'il est à l'état normal. La névroglie devient granuleuse et perd ses caractères fibrillaires ; elle ne sert évidemment plus de support solide aux éléments cellulaires. Il s'ensuit une rupture de leurs moyens d'union et la perte de leur fonctionnement physiologique.

2° *Lésion de la névroglie.* — La névroglie, comme on le sait, se com-

pose de deux éléments distincts : un stroma fibrillaire de tissu conjonctif, et une gangue amorphe de protoplasma.

Chez les aliénés, ces deux éléments sont altérés. La gangue amorphe devient exubérante, obscurcissant le stroma fibrillaire ; ceci se voit surtout dans les affections convulsives du cerveau, dans l'épilepsie par exemple ; il est probable qu'il se fait alors une infiltration de liquide dans les mailles du tissu conjonctif, sous l'influence de l'excès de pression du sang dans les vaisseaux.

D'autre part, la névroglie devient le siége d'une véritable sclérose qui ne manque presque jamais chez les aliénés. Elle siége souvent par îlots disséminés et présente les caractères assignés par M. Charcot à la sclérose en plaques.

Il est une dernière lésion qu'a revue également l'auteur : c'est la sclérose miliaire décrite par Batty Tuke et Rutherford (Voy. *R. S. M.*, VI, p. 226, 1875) et dont il reproduit presque complétement la description. Il croit que cette altération est une modification spéciale des noyaux de la névroglie : tout d'abord ceux-ci subissent une augmentation de volume et s'entourent d'une zone d'exsudat visqueux lactescent ; plus tard cet exsudat semble s'organiser et finalement il forme de petites masses dures, faisant effervescence sous l'influence de l'acide nitrique. Contrairement à ce que dit Tuke, cette lésion n'est pas spéciale à l'aliénation, car Kesteven l'a retrouvée dans le tétanos, l'atrophie musculaire progressive, les tumeurs cérébrales, etc.

Une lésion qui a peut-être de l'affinité avec la précédente est la multiplication considérable des noyaux de la névroglie, indice de l'inflammation interstitielle chronique de l'encéphale.

Enfin, la dégénérescence colloïde forme de la part de l'auteur le sujet d'une description que nous ne reproduisons pas, parce qu'elle est absolument identique à celle de Batty Tuke (*R. S. M.*, VI, p. 227).

3° *Lésions des fibres nerveuses.* — Elles sont plus difficiles à mettre en évidence que celles des cellules et de la névroglie ; pourtant elles ne font jamais défaut. C'est surtout dans les préparations fraîches qu'il faut les chercher. Après durcissement du cerveau, elles disparaissent constamment. On peut ainsi constater que les fibres présentent des renflements globulaires et fusiformes, souvent aussi de véritables étranglements et des solutions de continuité. Divers auteurs ont décrit des lésions analogues du cylindraxe dans la myélite aiguë. Quant à leur nature exacte, elle est assez mal connue, mais il est vraisemblable que c'est un début de ramollissement, précurseur d'une dégénération plus complète.

Ainsi, toutes ces lésions aboutissent en dernière analyse à la désintégration granuleuse ou pigmentaire, ou colloïde des éléments nerveux, c'est-à-dire à leur destruction physiologique. Aussi l'auteur conclut-il judicieusement que les efforts des anatomo-pathologistes, dans cette voie, doivent porter moins sur la différenciation exacte de ces altérations que sur les localisations qu'elles affectent. Là est probablement la clef des variétés cliniques en aliénation mentale. H. RENDU.

The histology of certain forms of degeneration of the tissues in the nerve centres (Histologie de certaines formes de dégénération des centres nerveux), par H. KESTEVEN (*St-Bartholomew's hosp. Reports. XII, p.* 52, 1876).

Ce mémoire contient l'analyse succincte, mais très-précise, des diverses altérations de la névroglie, des fibres nerveuses et des cellules nerveuses cérébrales. L'auteur passe en revue successivement la sclérose, les dégénérations colloïde, amyloïde et miliaire, la transformation granuleuse et l'atrophie en îlots, toutes lésions qui ont été décrites déjà par Batty Tuke et Ringrose Atkins, et analysées dans cette revue (*R. S. M.*, VI, p. 226. 1875). Le seul point original de cette communication est la description, malheureusement trop abrégée, d'une autopsie de paralysie agitante, dans laquelle ces diverses lésions se rencontraient, associées irrégulièrement. Ainsi, l'atrophie insulaire était limitée exclusivement au cervelet, la sclérose occupait les circonvolutions corticales et les faisceaux postérieurs et latéraux de la moelle, enfin la dégénérescence miliaire était disséminée dans toute l'étendue de la masse encéphalique.

H. RENDU.

Nuove osservazioni di osteomi dell' aracnoide spinale nella Paralisi progressiva (Nouvelles observations d'ostéomes de l'arachnoïde spinale dans la paralysie générale progressive), par Augusto TAMBURINI (*Rivista sperimentale di Freniatria e di medicina legale, fasc. I*, 1877).

On trouve assez souvent chez les vieillards, sur l'arachnoïde spinale de la face postérieure de la moelle, à la région dorso-lombaire, de petites plaques blanches, de forme irrégulière de 1 à 2 millimètres de diamètre, de consistance cartilagineuse ou calcaire. Elles sont connues en France sous le nom de corps étoilés. — L'auteur les a rencontrées fréquemment sur des cadavres de sujets morts de paralysie générale à un âge relativement peu avancé (8 fois sur 13 autopsies), et pense qu'elles ne sont pas sans importance dans l'histoire anatomique et symptomatique de cette maladie. Il a pu s'assurer qu'elles étaient constituées au début par du tissu conjonctif dans lequel se développe plus tard du tissu osseux vrai, renfermant des ostéoplastes, des canaux de Havers et des cavités médullaires ; ce sont donc de véritables ostéomes hétéroplastiques. Il est possible que lorsque ces plaques existent en grand nombre elles ne soient pas étrangères à la production de quelques-uns des symptômes accessoires de la paralysie générale (névralgies, contractures, etc.).

A. PITRES.

Zur Albuminurie als Symptom des epileptischen Anfalls, par OTTO (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 42, *p.* 609, 1876).

Sur des épileptiques de l'asile de Pforzheim, l'auteur a fait 31 examens d'urine pour y rechercher la présence d'albumine. Il se servait de l'urine émise immédiatement après la fin de l'attaque et de celle rendue

2 heures après. En outre, il avait eu soin de s'assurer que les sujets n'étaient pas albuminuriques dans les intervalles de leurs accès.

Dans les échantillons d'urine rendue immédiatement après l'attaque, jamais l'ébullition et l'acide nitrique ne déterminèrent la réaction de l'albumine ; en revanche le ferrocyanure de potassium produisit dans 3 d'entre eux un précipité et dans trois autres un trouble nuageux.

Dans les échantillons d'urine émise deux heures après l'accès, l'ébullition avec addition d'acide nitrique donna 2 fois naissance à un trouble considérable et 1 fois à un dépôt abondant, tandis que le ferrocyanure y causait 6 fois un trouble et 6 fois un précipité.

Donc, même en acceptant comme réactions caractéristiques de l'albumine, aussi bien le simple trouble de l'urine que le dépôt qui s'y forme, lors même qu'ils auraient fait défaut dans l'une des deux épreuves avec le ferrocyanure de potassium ou avec l'ébullition et l'acide nitrique, il résulte déjà des chiffres ci-dessus que toute attaque épileptique n'est pas suivie d'une albuminurie transitoire, puisque la réaction suspecte ne s'est montrée que 22 fois sur les 31 expériences.

Il n'est que 4 cas où les deux réactifs aient décelé simultanément la présence d'albumine.

Les 31 expériences se répartissent sur 12 malades ; les 22 réactions positives appartiennent à 7 malades, de sorte que 5 sujets ayant fourni 9 échantillons d'urine n'ont offert aucune trace de réaction.

Plusieurs fois, il est arrivé chez le même patient de constater la présence d'albumine après une attaque et de ne pas en retrouver après un autre accès.

L'auteur n'a jamais observé d'albuminurie à la suite d'attaques abortives. Jamais dans l'urine recueillie plus tard que 2 heures après l'accès, il n'a noté d'albumine.

En somme, l'albuminurie épileptique est un symptôme trop inconstant et trop fugace pour avoir une grande importance pratique (*R. S. M.*, VI, 220 ; VII, 666 ; IX, 212). J. B.

Des basses températures chez les aliénés, par Wilh. ZENKER (*Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1, 1876). — **Même sujet, par Th. TILING** (*Petersb. med. Woch.*, 25, 26, 1876).

Contrairement à Löwenhardt qui croit pouvoir faire dépendre certaines formes de folie d'une température exceptionnellement basse, Zenker montre que cette diminution s'explique simplement par une perte de calorique exagérée. Des malades atteints de manie qui courent nus ou presque nus, quelquefois même mouillés, ceux qui, poussés par des hallucinations sont presque toujours sur leurs jambes, ne remplaçant pas leurs pertes continuelles par une nourriture suffisante, présentent bientôt une température extrêmement basse. Il survient à la fin du coma et les malades meurent par refroidissement. Chez des malades amaigris, qui ne se laissent pas recouvrir, il suffit, au printemps et à l'automne, d'une température variant entre 9° et 14° C. pour amener la mort. L'auteur a constaté une température de 34°-35° et même 33° et 30° chez ses malades.

D'après Tiling, cette explication serait inexacte, du moins dans les

quatre cas qu'il rapporte, pour lesquels en effet, on ne peut invoquer ni rayonnement excessif de calorique, ni fatigue musculaire (stupeur, manie à forme légère, démence avec apathie, paralysie générale). Les quatre autopsies, au milieu de leurs caractères différents, en présentaient cependant un commun auquel l'auteur tendrait à attribuer cette température anormalement basse. Chez tous les quatre, il y avait une lésion de la protubérance. Dans les deux premiers cas, elle était anormalement résistante; dans le troisième, elle était partiellement ramollie; dans le quatrième, il y avait un foyer de ramollissement rouge du volume d'une noisette. R. CALMETTES.

Des périodes raisonnantes de l'aliénation mentale, par BIGOT
(*Paris*, 1877, *Germer Baillière*, *éditeur*).

Ce travail est consacré à l'analyse des états équivoques qui s'éloignent peu de la raison, et se rattachent cependant à l'aliénation dont ils représentent une phase. Cette folie dite raisonnante n'est pas une folie, mais une des périodes obligées du trouble mental quel qu'il soit ou qu'il devienne. Il existe ainsi pour l'auteur un stade d'incubation où la folie n'est pas encore caractérisée, et débute par des manifestations incomplètes.

Le trouble vésanique raisonnant marque l'évolution ou l'involution de toute folie classée; il peut subsister pour son propre compte et disparaître avant l'invasion d'un accès.

Bigot divise la folie raisonnante en lucide, pseudo-lucide et paralucide.

La lucidité. — L'aliéné a conscience plus ou moins nette de la conception morbide; s'il la cache, on ne peut pas la découvrir; s'il l'avoue, il le fait de telle sorte qu'on hésite à le croire aliéné.

La pseudo-lucidité. — L'aliéné paraît seulement avoir conscience de sa folie. Il accepte l'idée délirante, mais il comprend qu'il est de son intérêt de la cacher.

La paralucidité. — L'aliéné ne dissimule sa conception à laquelle il garde une foi obstinée que pour s'épargner des ennuis.

Bigot classe ainsi les prédisposés. Il distingue les anomalies intellectuelles et morales, dont il détache deux types (les insuffisants et les instables) de ce qu'il appelle les délires directs, anomalies ou folies passionnelles, et les délires indirects ou obliques des anomalies.

En résumé, dit l'auteur : il y a des fous raisonnants. Il n'y a pas de folie raisonnante. L'accès défini est souvent tardif ou court, ce qui donne une grande valeur aux états intermédiaires. Les aliénés qui restent le plus longtemps dans une période indécise sont des anormaux dégénérés, au moins le plus souvent. Il y a des raisonnants prolongés dans toute espèce d'aliénation; il y en a de bons, de méchants, d'indifférents. Entre la raison et la folie confirmée, il existe une période raisonnante de toute nuance : *natura non facit saltus.* V. H.

Ueber moralischen Irrsinn von Standpunkte des praktischen Aerztes (De la folie morale, envisagée au point de vue pratique), par MORITZ GAUSTER (*Wiener Klinik, III Jahrg., Heft IV, avril* 1877).

On est convenu d'appeler *folie morale* un complexus symptomatique qu'on ne reconnaît comme entité morbide que lorsqu'il persiste déjà depuis des années.

Esquirol et Grotmann et après eux Pritchard, Morel, Solbrig, Kraft-Ebing, Maudsley, etc., ont attiré l'attention sur la dégénérescence psychique congénitale d'un certain nombre d'individus.

Pinel rangeait les cas de ce genre dans la manie raisonnante. C'est Pritchard le premier qui, en 1842, donna à cette affection le nom de « *moral insanity* ». Morel a fait ressortir ce point que l'immoralité instinctive n'est pas toujours le résultat d'une dégénérescence, mais qu'elle peut être occasionnée par l'hypochondrie ou par des habitudes vicieuses.

Les états morbides en question sont mal classés; on les a considérés comme de la folie sans idées de grandeur, ou comme une monomanie, une aberration du sentiment, une forme de démence dans laquelle la sphère intellectuelle n'est presque pas intéressée ou en apparence seulement; enfin, comme un délire du sentiment et de la volonté.

En examinant ces cas de près, on trouve que les symptômes les plus saillants, sur lesquels s'appuie le diagnostic, sont les suivants :

Les malades sont souvent moralement pervertis depuis leur enfance ; ils sont entêtés, malicieux, désobéissants, irascibles au plus haut point, menteurs et négligents. Ils manifestent souvent une tendance à la violence, à la brutalité.

Chez les adultes, on trouve une grande aptitude à certaines carrières, en particulier une vocation marquée pour les arts mécaniques. Ils parlent et agissent souvent d'une façon sensée et on les considère comme étant sains d'esprit. Mais on apprend qu'ils se plaisent à intriguer et à dénoncer, qu'ils s'adonnent subitement aux excès alcooliques et vénériens, qu'ils sont très-excitables, emportés, et qu'ils mettent leurs excès et leurs emportements sur le compte d'autrui, en particulier de leurs parents et de ceux qu'ils maltraitent. Ils ont une tendance à se faire passer pour des héros ou des martyrs.

Leurs explications ont souvent une apparence de logique; mais en les examinant de près, on voit qu'en réalité leur jugement est très-affaibli. Assez souvent ils sont hypochondriaques et tôt ou tard se manifeste chez eux une sorte de délire des persécutions.

Au point de vue anthropologique, cette dégénérescence se traduit souvent par des signes très-manifestes, tels que structure irrégulière du crâne, asymétrie de la face, oreilles très-grandes ou très-petites, lobules de l'oreille adhérents, disposition rudimentaire des dents, etc.

Souvent aussi il existe des antécédents héréditaires.

Au point de vue purement pathologique, on trouve des déformations du crâne, de l'hydrocéphalie, des manifestations parétiques durables ou passagères du côté des nerfs de la face, des manifestations convulsives,

de l'épilepsie ou des états épileptoïdes, des troubles d'innervation du côté des pupilles.

Les points sur lesquels s'appuie le diagnostic varient suivant qu'il s'agit de la forme acquise ou de la forme congénitale. Dans le dernier cas, on note que dès l'enfance du malade, son entourage se plaint de son indocilité, de son irascibilité, circonstances dont le médecin devra savoir faire son profit dans un cas donné. En général, on notera chez les ascendants des troubles psychiques ou purement nerveux. Chez l'enfant lui-même, on constatera soit des difformités, soit une irascibilité extrême, des états convulsifs, des spasmes de la face survenant sous l'influence de la moindre excitation, des accès de surexcitation se montrant sans aucun motif, de l'agitation, etc.

Le pronostic est dans tous les cas très-défavorable. On peut tout au plus espérer calmer l'état de surexcitation du patient et l'habituer à être plus maître de lui. Pour cela il faut avant tout le soustraire lorsqu'il y a lieu, à l'influence désastreuse de l'alcoolisme et des excès vénériens. Il faut l'astreindre à des occupations appropriées, l'arracher du cercle de son entourage.

Dans les cas d'accès épileptiformes, on obtiendra parfois de bons effets du bromure de potassium et des narcotiques. Enfin ce sera rendre un grand service à la fois à ces malades eux-mêmes et à la société que de les faire entrer le plus promptement possible dans un asile d'aliénés.

F. LABADIE-LAGRAVE.

De la folie jalouse, par Paul MOREAU (de Tours) (*Paris, Asselin*, 1877)

Il est des cas où la jalousie est poussée à un tel point qu'on n'hésite pas un instant à en faire un délire partiel. « La jalousie est une véritable folie, » dit le Dr Trélat. Mais il est aussi des cas douteux où l'intelligence flotte incertaine entre la raison et le délire.

Ce sont ces cas que le Dr Moreau étudie dans sa monographie.

Les causes de la folie jalouse sont divisées en prédisposantes et en occasionnelles ou déterminantes.

Parmi les causes prédisposantes ou subjectives, il faut placer d'abord une grande impressionnabilité, une sensibilité vive, facile à s'exalter. L'enfance et la vieillesse y sont plus prédisposées. Chez l'adulte, l'égoïsme, l'orgueil, l'ambition, l'amour agissent surtout.

Les causes occasionnelles ou objectives n'offrent ici rien de spécial : les divers accidents morbides, l'alcoolisme, etc., peuvent jouer ce rôle.

M. le Dr Moreau s'occupe plus spécialement de la folie par amour dans son excellente étude.

Il la divise en cinq catégories :

1re *catégorie.* — Jalousie faible, se manifestant par de simples troubles intellectuels, peu accusés, des désordres dans le ménage.

2e *catégorie.* — Jalousie forte, rixes, scènes violentes, idées homicides sans exécution.

3e *catégorie.* — Jalousie violente, allant jusqu'au meurtre.

4e *catégorie.* — Jalousie violente, entraînant le suicide, soit simple,

de la personne outragée, soit double, de la personne outragée et du coupable (suicide à deux).

5e *catégorie*. — Jalousie outrée avec meurtre et suicide.

L'auteur rappelle un grand nombre d'observations frappantes appartenant à ces diverses catégories et dont l'ensemble constitue un argument indiscutable pour la thèse qu'il défend.

Le travail se termine par un chapitre de médecine légale. « Il est évident, d'après ce que nous avons dit, que notre intention ne pouvait être de demander pour ces criminels une entière irresponsabilité, comme s'ils étaient de véritables aliénés ; nous regardons comme un devoir et nous nous croyons moralement obligés de réclamer non point un acquittement, mais de l'indulgence pour ces malheureux dont l'état mental douteux ne peut se révéler que par l'examen approfondi des faits. Les actes incriminés dénotent une annihilation, passagère si l'on veut, mais manifeste cependant de l'exercice du libre arbitre... Les crimes attribués à la jalousie ont été commis sous l'influence d'un moment de délire, et, comme tels, commandent, dans leur appréciation par la justice, une atténuation dans le degré de culpabilité. » V. H.

Ueber Geisteskrankheiten nach Bright'scher Nierenentartung (Des affections mentales, suite du mal de Bright), par SCHOLZ (de Brême) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, *p.* 588, 1876).

Jolly (*R. S. M.*, II, 802) et Samuel Wilks (*Journal of mental science*, juillet 1874) ont rapporté des faits plus ou moins analogues au suivant :

Confiseur de 43 ans, sans antécédents morbides ni hérédité mentale, amené pour une affection brightique, à l'hôpital de Brême, le 27 janvier 1873. Il se trouve déjà à un stade très-avancé de sa maladie et son amaigrissement est extrême. Œdème des pieds et ascite peu intenses. Pas d'hydrothorax. Excrétion médiocre d'urine et d'albumine. Hypertrophie très-considérable du ventricule gauche avec souffle systolique. Pas de troubles dans la circulation pulmonaire. Apyrexie. Rétinite caractéristique avec atrophie partielle et sclérose des fibres nerveuses, flexuosités, épaisissement et hypérémie des veines, trouble grisâtre de la papille, hémorrhagies et coloration blanchâtre au pourtour de la tache jaune.

Au moment de l'entrée et durant les quelques jours qui suivirent, état mental du patient parfaitement normal. Mais au bout d'une huitaine, apparition d'un accès maniaque, sans prodrômes appréciables. Placé sur son séant, le malade est d'une gaîté folle, il jase et rit continuellement, et lorsqu'on lui demande la cause de sa joie, il déclare rire des gens qui de la fenêtre et du plafond exécutent des grimaces si comiques. Pour tout le reste, l'intelligence du sujet est demeurée nette. — Cette exaltation joviale ne dura pas. Dès le lendemain, les hallucinations avaient pris un caractère sombre et menaçant. Le malade voyait des individus se jeter sur lui pour le battre et le tuer. Souvent il poussait des cris et se jetait à bas de son lit pour échapper à ses bourreaux. Puis, bientôt les hallucinations visuelles parurent s'évanouir et le patient se calma. Mais alors survinrent des idées fixes de persécution qui persistèrent jusqu'à sa mort. Sa femme en voulait à ses jours parce qu'il avait contracté en sa faveur une assurance sur la vie. — Jamais il n'y eut des hallucinations de l'ouïe ni d'autres symptômes urémiques qu'un coma qui précéda de 36 heures la terminaison funeste.

Mort le 2 mars, le 34e jour après son entrée. — *Autopsie*. — Injection et

épaississement de la pie-mère. Exsudat récent, gélatiniforme sur la convexité des hémisphères. Une petite quantité de sérosité claire dans les ventricules latéraux qui ne sont pas dilatés. Plaques d'injection et dépôts fibrino-purulents sur le péricarde. Hypertrophie considérable du ventricule gauche avec insuffisance mitrale. Atrophie granuleuse intense des reins, à droite surtout ; substance corticale presque disparue.

Scholz explique l'enchaînement des phénomènes morbides comme il suit :

Les hallucinations visuelles étaient la cause et non l'effet des idées délirantes ; elles les ont d'ailleurs précédées. Ces hallucinations elles-mêmes étaient la conséquence immédiate des altérations rétiniennes liées à l'affection brightique. J. B.

Fall von Irresein vortäuschender Geschmacksneurose (Un cas de névrose de l'organe du goût simulant l'aliénation mentale), par v. KRAFFT-EBING et H. STERZ (*Irrenfreund*, 9, 1876).

Un malade, traité pour une fièvre intermittente, bien que la température ne donnât pas une très-grande certitude, fut considéré comme fou parce que deux fois il refusait toute nourriture.

Il ne présentait cependant aucune prédisposition héréditaire. Agé de 38 ans, il avait toujours présenté des facultés normales. Pendant une fièvre typhoïde avec symptômes cérébraux graves (céphalée atroce, parésie des extrémités inférieures), il avait éprouvé une perte du goût, et pendant ce temps, n'avait pris aucune nourriture. La guérison de la dothiénenthérie avait été complète en quelques mois. Il faut mentionner encore parmi ses antécédents, plusieurs attaques de fièvre intermittente, une attaque de fièvre jaune au Mexique, un traumatisme de la jambe sans perte de connaissance, et l'absence de syphilis et d'alcoolisme.

En novembre, 1875, le malade, atteint de fièvre intermittente, prit de fortes doses de quinine qui produisirent des symptômes d'intoxication (vomissements, bourdonnements d'oreille, vue jaune). Au moment de son admission à l'hôpital de Gratz (fin déc. 1875), il se plaignait de faiblesse, de plénitude de l'estomac, de nausées et de perte du goût ; les aliments et les boissons ne donnaient qu'une sensation tactile et le dégoûtaient. Pas de symptômes objectifs d'affection cérébrale. L'odorat ne semblait pas atteint essentiellement. La saveur du sucre n'était pas du tout sentie ; la saveur du sel ne l'était qu'à la pointe et faiblement ; l'acide citrique donnait une saveur salée et à la pointe seulement ; la quinine était normalement perçue, mais encore à la pointe seulement. L'examen à l'aide du courant électrique, avec 18 éléments de Stöhrer, ne donna pour le pôle positif aucune sensation gustative, mais une sensation de brûlure très-vive, et pour le pôle négatif une sensation d'amertume à la pointe. L'examen électrique des muscles et de la peau donna des résultats normaux. On ne trouvait d'ailleurs rien, sauf un catarrhe de l'estomac. Le traitement fut dirigé contre ce catarrhe, et on fit en outre des nettoyages mécaniques de la langue avec des gargarismes. Bientôt le malade se remit à manger, et au bout de 15 jours, il existait une véritable boulimie. A ce moment, la perception gustative était normale à la pointe de la langue, pour le sucre, le sel, l'acide citrique et la quinine ; sur la base et les bords, la saveur du sucre et de la quinine n'était pas du tout perçue, l'acide citrique l'était très-peu, et le sel l'était comme un acide. Un courant galvanique de 8 éléments Stöhrer provoquait une saveur métallique.

L'auteur ne croit pas à une paralysie nerveuse périphérique intéressant la muqueuse linguale, parce que la stomatite était faible, et que, dans ce cas, la sensation tactile aurait du être aussi atteinte ; il ne s'agit

pas non plus d'un arrêt dans la transmission à travers le segment périphérique du nerf, puisque la sensation gustative était conservée à la partie antérieure de la langue, et qu'il n'y avait pas de troubles moteurs. Il y a eu plutôt arrêt de transmission dans les parties centrales. Cette opinion est confirmée par la première apparition de la névrose, en même temps que les autres symptômes cérébraux, pendant le cours de la fièvre typhoïde. Une nouvelle maladie, la fièvre intermittente, en a amené la reproduction, mais cette fois isolée. R. CALMETTES.

A clinical contribution on insanity in children, induced by masturbation (Contribution à la folie des enfants, causée par la masturbation), par Francis KINNICUTT (*Transact. of the American neurolog. Assoc., New York*, 1875).

Deux observations de folie mélancolique survenue chez des enfants sous l'influence de la masturbation.

Dans la première observation, une jeune fille de 13 ans, qui venait de guérir d'une pneumonie franche, fut prise tout à coup de vives hallucinations de la vue et de l'ouïe; son corps était recouvert de cloques; elle entendait des voix étranges...

Cette excitation dura plusieurs jours; puis la malade se calma, mais resta plongée dans une profonde mélancolie; elle s'accusait de tous les crimes... Cette enfant se livrait avec frénésie à la masturbation. La maladie dura deux mois, puis se termina par une guérison complète. A côté des moyens moraux, on avait employé l'opium à larges doses, l'alcool à petites doses, une nourriture réparatrice. L'auteur souligne l'intensité du début et la facilité de la guérison.

Dans l'observation II, il s'agit d'une jeune fille âgée de 22 ans, masturbatrice, qui, dès l'âge de douze ans, eut chaque mois une attaque de manie; bientôt ce fut un état lypémaniaque persistant, avec attaques épileptiformes, perte de la mémoire, diminution de l'intelligence. Les habitudes de masturbation persistèrent et la malade ne guérit point. V. H.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

I. — **Des lésions traumatiques portant sur des tissus malades, par G. BOUILLY** (*Thèse inaug., Paris*, 1877).

II. — **De la vieillesse dans ses rapports avec le traumatisme, par E. FAVALE** (*Thèse, Paris*, 1877).

III. — **Essai sur quelques causes des calamités chirurgicales à la suite des opérations les plus légères, par E. DEPASSE** (*Thèse, Paris*, 1877).

Peu d'années se passent sans que de nouvelles recherches ne viennent éclairer quelque point de la question soulevée par Verneuil et proposée par lui à l'étude de ses élèves : l'influence réciproque du traumatisme et

des états organiques pathologiques ou physiologiques antérieurs. Nous avons rendu tout récemment un compte détaillé de la discussion de la Société de chirurgie sur les rapports de la grossesse et du traumatisme (*R. S. M.*, VIII, 627), et nous avons aujourd'hui à passer en revue trois thèses qui se rattachent à des titres divers au même ordre de considérations.

I. — La thèse de M. Bouilly mérite une attention particulière à cause de la nouveauté du sujet et du soin avec lequel il est traité par l'auteur. Celui-ci a remarqué en effet que dans le cas de traumatisme, le pronostic et les indications thérapeutiques ou opératoires doivent se tirer non-seulement de l'état antérieur du blessé, du milieu dans lequel il se trouve, mais encore de l'état des tissus sur lesquels a porté la cause vulnérante. « Le raisonnement et l'expérience indiquent qu'une blessure n'évoluera pas sur un tissu *antérieurement malade*, comme sur un tissu sain. »

L'altération ou la maladie d'un tissu, dit l'auteur, peut : *a*) être entièrement locale ; *b*) se rattacher à une affection du système ou de l'appareil auquel il appartient ; *c*) être due à un trouble général de la nutrition dépendant d'un état constitutionnel. L'enquête doit donc porter sur ces trois facteurs.

Un certain nombre d'états diathésiques et de lésions viscérales s'accompagnent d'altérations *locales* des tissus qui modifient l'évolution du processus réparateur. Cette combinaison, facile à reconnaître dans certaines affections (œdème dans l'albuminurie, les affections cardiaques, la cirrhose, altération des vaisseaux dans l'alcoolisme, l'hémophilie (?), etc.), difficile à démontrer mais admissible dans d'autres (imprégnation des tissus par l'acide urique, dans la goutte, par la glycose dans le diabète) rend délicat à apprécier la part de responsabilité de l'état local ou de l'état viscéral ou diathésique. Les recherches ultérieures, faites dans cette direction, expliqueront peut-être pourquoi, chez un blessé diathésique ou porteur d'une lésion viscérale, une lésion traumatique s'accompagne ou non d'accidents.

L'auteur envisage d'abord les conditions nouvelles que crée pour la guérison de la plaie l'état de congestion ou d'inflammation.

A) *Tissus congestionnés.* — La congestion physiologique ou pathologique met les tissus en imminence morbide. La blessure d'un tissu congestionné peut être suivie d'accidents graves : *a*) dans les parenchymes ramollis, hypertrophiés par la congestion, et menacés dès lors de rupture spontanée ou traumatique ; *b*) dans les membranes où elle prépare et entretient l'hémorrhagie.

La congestion fait en général manquer la réunion par première intention ; elle empêche les tentatives autoplastiques, qui sont dans ce cas fréquemment suivies de gangrène des lambeaux. Le traumatisme opératoire doit donc respecter les tissus congestionnés au double point de vue de la prophylaxie des accidents et de la réussite des opérations.

B) *Tissus enflammés.*—Les effets du traumatisme y sont très-différents suivant la nature du traumatisme et les périodes et la marche de l'inflammation. A la période congestive, une pression, une exploration peu ménagée, un choc, en un mot toutes les variétés du traumatisme ayant les caractères de la contusion, retardent la résolution et peuvent déterminer ou hâter la suppuration. Au contraire, un débridement, c'est-à-dire une incision large et profonde allant jusqu'aux agents de l'étrangle-

ment, l'extraction d'un corps étranger, la réduction d'un déplacement accidentel, préviennent le sphacèle, modèrent l'inflammation et hâtent la résolution. C'est ce qu'on observe lors de l'ouverture des collections purulentes ayant les caractères généraux des abcès chauds. D'autre part, la section de tissus atteints d'inflammation aiguë peut se compliquer d'hémorrhagie et même d'accidents, les uns *nerveux*, dont le plus habituel est le tétanos (la condition essentielle de leur production paraît être la présence d'un tronc ou de ramuscules nerveux enflammés dans la plaie), les autres *septiques*, survenant très-rapidement et pouvant se traduire par une angioleucite, un érysipèle, une septicémie, la pyohémie.

Ces faits commandent une réserve extrême dans l'exploration des plaies, quand elle n'est pas absolument indispensable, ou l'emploi de moyens préventifs tels que la désinfection préalable des plaies, l'opération en un seul temps, la cautérisation des bords de la plaie, etc.

Quand les tissus sont *chroniquement* enflammés, deux processus très-différents peuvent être la conséquence du traumatisme intéressant ces tissus : ce sont le retour à l'inflammation aiguë ou la tendance à l'ulcération. Le premier processus est souvent recherché dans un but thérapeutique. Il est obtenu parfois sans que l'inflammation aille jusqu'à la suppuration, et cette suppuration est alors un accident. Dans d'autres cas les tissus ne peuvent se modifier que sous l'influence de la suppuration, alors cette inflammation suppurative, qui peut se compliquer de divers accidents (érysipèle, hémorrhagie, etc.) dus à la nature des tissus blessés, peut ramener ces tissus à l'état normal. La tendance à l'ulcération, sous l'influence des traumatismes, est un fait commun à toutes les classes de tissus de nouvelle formation, dans lesquels on peut faire rentrer les tissus chroniquement enflammés.

C) *Tissus malades par troubles de l'innervation.* — Lorsque ceux-ci sont liés à un état particulier des centres nerveux sans lésion démontrable (hystérie, aliénation mentale) les troubles de la vitalité des tissus sont peu accusés. On ne constate guère que des troubles de l'action vasomotrice avec ses conséquences, anémie ou congestion ; mais la résistance aux irritations extérieures et la réparation des tissus y semblent normales. Quand, au contraire, il y a lésion appréciable des éléments nerveux il peut y avoir conséquemment soit défaut d'action nerveuse, soit irritation morbide des éléments nerveux.

Le défaut d'action nerveuse n'entraîne qu'à la longue les troubles de la nutrition, mais il crée une prédisposition morbide en permettant des congestions actives ou passives par troubles vaso-moteurs. L'irritation morbide est promptement suivie des troubles dits trophiques, sur la production desquels le traumatisme semble n'avoir qu'une influence douteuse. On sait encore peu de chose sur la marche des traumatismes portant sur des tissus malades par trouble de l'innervation.

A cette étude intéressante et complète il nous paraît manquer un chapitre qui ne serait pas dépourvu d'intérêt au point de vue chirurgical : celui traitant de l'influence du traumatisme sur les néoplasies véritables qui ne dépendent ni d'une congestion ni d'une inflammation, sur les hypertrophies et les tumeurs de différentes natures, point qui a été traité trop accessoirement dans la thèse, d'ailleurs si bien faite, de Bouilly.

II. — Peut-être est-on porté parfois à exagérer un peu l'influence des conditions générales qui régissent l'état de la plaie sur la marche du pro-

cessus réparateur. Cette remarque nous est suggérée par la première des conclusions dont M. Favale fait suivre un travail consciencieusement fait du reste. « La lésion traumatique, dit-il, offre une gravité exceptionnelle chez les vieillards. » Il serait plus juste de se borner à établir que toutes choses égales d'ailleurs, elles sont plus graves chez les vieillards que chez les adolescents et les adultes. Cette critique une fois admise, on peut accepter la plupart des propositions que l'auteur appuie de nombreux exemples et de statistiques opératoires empruntées à Malgaigne, à Gosselin, à Thomas George Morton, et à d'autres.

Les causes de la gravité plus grande des opérations et des traumatismes accidentels chez les personnes âgées sont de deux ordres. D'une part, les lésions organiques qui presque toujours accompagnent les progrès de l'âge, les affections du cœur, des vaisseaux, l'état des artères et des veines, les altérations du poumon et des bronches, de l'encéphale, etc., mettent l'individu dans des conditions défavorables de résistance. L'altération du sang peut être aussi invoquée, dit l'auteur. Nous ne connaissons aucun fait qui permette d'adopter cette manière de voir. Mais localement surtout les tissus sont modifiés, la vitalité paraît diminuée dans chacune des parties de l'organisme; de là la facilité avec laquelle on voit survenir chez les vieillards des suppurations diffuses, des gangrènes, des hémorrhagies consécutives dues au défaut d'organisation des caillots. Aussi l'auteur propose-t-il de s'abstenir chez les vieillards de toute opération sanglante qui ne serait pas commandée par une véritable urgence : il n'y a rien, dans cette contre-indication de très-spécial à l'âge avancé, les opérations de complaisance n'étant de mise à aucune période de la vie ; mais on peut dire que la réserve que le chirurgien apporte à leur égard doit être encore plus rigoureuse lorsque l'on a affaire à des vieillards.

III. — Les conditions défavorables où les affections pathologiques antérieures, ou un état comme la vieillesse, la menstruation, la grossesse, placent les opérés, expliquent ces désastres de la chirurgie auxquels Paget a consacré un intéressant chapitre dans ses leçons. Pour faire voir combien la relation de l'état organique et de l'état local domine la pathologie chirurgicale, et à quelles calamités on s'expose pour méconnaître cette loi sur laquelle Verneuil surtout a eu le grand mérite d'appeler l'attention, il suffit de parcourir les observations résumées dans la thèse de Depasse, et où des opérations légères furent suivies de redoutables accidents. En voici quelques exemples : des extractions de dents furent suivies d'hémorrhagies chez un malade atteint de purpura; de fièvre tierce, chez un paludique ; d'hémorrhagies encore chez des individus atteints l'un de leucémie, l'autre de rétrécissement aortique. De même chez des leucémiques et des cardiaques la saignée fut suivie d'hémorrhagies; elle s'accompagna de gangrène chez deux diabétiques et de phlegmon chez deux albuminuriques. Des vésicatoires déterminèrent trois fois des gangrènes chez des diabétiques, un érysipèle chez un albuminurique, des accès de fièvre chez un paludique. L'eczéma se montra chez un herpétique à la suite de l'ablation d'une exostose ; chez un albuminurique un érysipèle se déclara autour de ventouses. L'ouverture d'abcès entraîna chez des femmes grosses des hémorrhagies et du phlegmon. L'ablation d'un lipome fut suivie d'érysipèle chez un albuminurique, d'accès intermittents chez un homme sujet aux fièvres. De même une piqûre simple à la cuisse

se compliqua de phlegmon chez un albuminurique ; chez un autre ce fut un érysipèle qui se déclara après l'ablation d'un kyste sébacé. Un érysipèle survint chez un alcoolique à la suite de l'amputation d'un doigt. Dans un cas où une incision légère avait donné lieu à des hémorrhagies rebelles, on découvrit que l'on avait affaire à un hémophilique. Trois fois chez des diabétiques l'extirpation d'un cor fut suivie de gangrène ; il en fut de même à la suite de l'opération de l'ongle incarné et de celle du phimosis chez des individus atteints de cette affection. La paracentèse de la poitrine donna lieu à une hémorrhagie chez un leucémique. Sans parler des cataractes opérées sans succès pour cause de phosphaturie, l'extraction du cristallin a déterminé un accès de goutte chez un goutteux, des fièvres chez un paludique, des coliques hépatiques chez un individu atteint de calculs biliaires, l'avortement dans la grossesse. Chez une femme enceinte l'opération de la grenouillette fut suivie de phlegmon ; l'ouverture d'abcès de la grande lèvre déterminèrent des hémorrhagies chez des femmes grosses. Des sujets antérieurement atteints de péritonite virent celle-ci récidiver à la suite de la dilatation du rectum. Un phlegmon périnéphrétique survint à la suite de l'uréthrotomie chez un individu porteur de calculs du rein. Enfin l'ouverture d'un abcès du cou au milieu de tissus indurés par l'application de vésicatoires fut suivie de l'entrée de l'air dans les veines.

Certes parmi ces cas fâcheux il en est dont les complications peuvent s'expliquer autrement que par l'influence d'un état pathologique ou par l'existence des affections diathésiques qui ont imprimé à la marche de lésions opératoires, peu graves en elles-mêmes, une si fâcheuse impulsion. Il n'est pas moins utile d'insister sur la nécessité pour le chirurgien de s'enquérir minutieusement de l'état de santé générale du malade qu'il doit opérer, afin de prévoir tout au moins et si possible d'éviter les conséquences désastreuses de l'intervention chirurgicale.

PAUL BERGER.

Observations de blessures sur des sujets atteints d'affections cardiaques, par A. VERNEUIL (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e *série, t. VI*, *n*° 8, 1877).

Après avoir rappelé son mémoire sur les rapports du rhumatisme avec les lésions traumatiques, M. Verneuil dit qu'il aborde aujourd'hui un sujet moins vaste, en ce sens que l'état pathologique antérieur à la blessure n'atteint qu'un seul organe, au lieu d'envahir l'organisme tout entier.

Les observations, qui forment la base de ce travail, sont au nombre de deux : dans la première il s'agit d'un brasseur de 41 ans, n'ayant aucun antécédent syphilique ou scrofuleux, mais, en revanche, adonné aux boissons alcooliques. Il s'était toujours très-bien porté, quand, le 18 décembre dernier, il eut la main prise entre une barrique et le sol. Il en résulta une plaie assez large à la face dorsale, au niveau de la ligne carpo-métacarpienne. L'hémorrhagie primitive s'arrêta rapidement, mais elle se reproduisit le lendemain lors de l'ablation du premier pansement. Bientôt se déclare un phlegmon diffus intense de l'avant-bras. Le 22, deux incisions longues et profondes sont faites sur la face dorsale de l'avant-bras. Le 23, nouveau débridement. Enfin, le 4 janvier, on ouvre une vaste collection purulente le long du cubitus.

Quelques jours plus tard, commence une série de petites hémorrhagies émanant des bourgeons charnus de la plaie et se renouvelant tous les jours. Après avoir essayé tous les moyens hémostatiques, M. Verneuil se voit forcé de pratiquer la ligature de l'humérale au pli du coude. Trois jours après, nouvelle hémorrhagie de 100 grammes par la plaie de la ligature : l'écoulement s'arrête de lui-même.

Le 28, l'opéré est pris des signes d'une congestion pulmonaire intense. L'auscultation révèle un emphysème bien caractérisé et un souffle très-fort au premier temps. Le malade dit qu'il était autrefois sujet de temps à autre à des accès de suffocation. L'hémorrhagie se renouvelle encore deux fois, pour disparaître définitivement, mais les accidents thoraciques demeurèrent longtemps assez inquiétants et s'accompagnèrent d'œdème des membres inférieurs. La cicatrisation s'acheva durant le mois. La plaie est restée guérie ; les doigts seuls ont conservé de la raideur ; mais l'affection cardiaque est toujours la même.

La seconde observation a trait à un maçon de 56 ans, un peu grêle, mais très-sobre, n'ayant jamais souffert que d'un peu d'essoufflemement en montant les escaliers. Le 15 décembre, il se blesse légèrement à l'index de la main droite, et n'y accorde aucune attention. Mais le gonflement, qui survient les jours suivants, force le malade à s'aliter. Tout le membre est tuméfié jusqu'à la paroi axillaire antérieure, sur laquelle on applique des sangsues qui coulent toute la nuit et laissent le malade dans un état de faiblesse tel qu'il reste en syncope pendant près d'une demi-heure. L'état général s'aggrave de plus en plus. La réaction fébrile diminue, mais le gonflement reste le même pendant une semaine. La peau épaissie, d'un rouge livide, se confond avec les couches profondes. Le bras est énormément tuméfié, surtout à sa face interne, depuis le pli du coude jusqu'à l'aisselle. L'empâtement se continue le long des vaisseaux axillaires. Une collection purulente s'était évidemment formée. Mais M. Verneuil crut devoir s'abstenir de toute intervention chirurgicale, ne sachant où aller trouver le pus, ni à quelle profondeur il se trouvait.

L'examen des divers organes ne révéla aucune lésion appréciable. Seule, l'urine offrait une petite quantité d'albumine, phénomène très-fréquent dans les lymphangites et qui n'indique point de lésions rénales profondes. Ce n'est que le 25 janvier qu'une incision donna issue à la collection purulente devenue superficielle. La fièvre, qui s'était élevée à 40°, diminua immédiatement. Une autre collection purulente venant des profondeurs de l'aisselle s'ouvrit spontanément par deux orifices.

Le 30 janvier, le malade s'étant plaint d'oppression, M. Kirmisson, interne du service, découvrit un double épanchement dans les plèvres, un bruit de souffle intense au premier bruit du cœur, enfin une infiltration séreuse considérable des deux membres inférieurs, du scrotum et du bras blessé : cette anasarque n'avait débuté que trois jours auparavant, sans que le malade s'en fût plaint. M. Peter, appelé à donner son avis, reconnut une *lésion de l'origine de l'aorte avec altération de l'orifice et de ses valvules, ayant amené un rétrécissement.*

Aujourd'hui le malade est encore en traitement. La fièvre est tombée, mais la plaie et les fistules axillaires suppurent toujours abondamment et n'ont aucune tendance à la guérison. Il y a de l'ascite et de l'hydrothorax, et la lésion cardiaque persiste avec toute son intensité et son incurabilité.

Ces deux faits sont des plus intéressants. Dans les deux cas, les blessures portent sur la main et sont peu graves au début ; néanmoins, par un enchaînement de complications, elles mettent les jours sérieusement en péril. Ces complications sont identiques ; elles se montrent au point blessé d'abord, pour s'étendre ensuite à l'économie tout entière, et se

fixer enfin sur un des principaux appareils organiques et en troubler profondément la fonction. Les conclusions que M. Verneuil croit pouvoir en tirer actuellement sont les suivantes :

1° Les affections cardiaques préexistantes paraissent capables de retarder ou d'empêcher la guérison de certaines blessures en suscitant des accidents locaux parmi lesquels figurent les hémorrhagies et les inflammations diffuses.

2° Les blessures, par ces mêmes accidents locaux et par leurs conséquences, sont susceptibles de réagir sur les affections cardiaques antérieures, de façon à les aggraver, et à provoquer prématurément des symptômes qui n'appartiennent en général qu'à leur période ultime.

GASTON DECAISNE.

De l'influence du climat et de la race sur la marche des lésions traumatiques et la gravité des opérations chirurgicales, par J. ROCHARD (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 2e *série, t. VI, n°* 17, 1877).

L'auteur rappelle les grands progrès accomplis dans la géographie médicale depuis les cinquante dernières années. Mais on ne s'est généralement préoccupé que des maladies internes. Les affections chirurgicales n'offrent pas moins d'intérêt. M. Rochard, qui prépare un travail d'ensemble, se borne aujourd'hui à l'étude de la marche des blessures suivant les différents pays.

Dans la région polaire, le froid seul entre en ligne de compte, et ce froid continu est très-nuisible aux plaies. Les érosions les plus légères suintent, s'ulcèrent, se compliquent souvent d'érysipèle et d'angioleucite, souvent même de scorbut. La cicatrisation est très-lente. Toutefois, la guérison est la règle, et le tétanos, quoi qu'on en ait dit, n'est pas plus commun que sous les latitudes tempérées. Ce qui a accrédité l'opinion contraire, c'est la fréquence extrême du trismus des nouveau-nés en Irlande.

L'influence des climats très-chauds est plus complexe. Il faut tenir compte, indépendamment de la température, des maladies endémiques et de la race. Une température très-élevée est favorable à la marche des blessures. Sous les tropiques, la cicatrisation des plaies est plus rapide, et les résultats opératoires sont meilleurs qu'en Europe. Ses principales complications sont le tétanos et les hémorrhagies. La fièvre traumatique est moins intense et dure moins que chez nous. Les érysipèles, les phlegmons diffus et l'infection purulente sont extrêmement rares.

Quant à l'influence des endémies, elle offre un intérêt tout particulier, surtout depuis que M. Verneuil a appelé l'attention sur l'influence des affections internes, sur la marche des affections chirurgicales et réciproquement. Dans les contrées paludéennes, les lésions traumatiques ont pour résultat fréquent de faire reparaître les accès de fièvre intermittente chez les blessés qui en ont été antérieurement affectés. Chez eux, la fièvre traumatique revêt souvent le caractère intermittent. Il en résulte un très-fâcheux aspect des plaies, qui devient plus fâcheux encore sous l'influence de la chloroanémie avec œdème des membres inférieurs. La dysenterie chronique est encore une cause d'aggravation des plaies. Quant aux maladies du foie, les observations de M. Rochard

ne concordent pas avec celles de M. Verneuil. Ni dans les écrits des médecins de nos colonies, ni dans ceux des médecins de l'Inde anglaise, on ne trouve la moindre remarque relative à la corrélation que le savant chirurgien de la Pitié cherche à établir. Mais la question est depuis trop peu de temps à l'ordre du jour, pour qu'il soit permis de porter un jugement définitif.

En ce qui touche la race, l'auteur a borné ses observations aux nègres de la côte d'Afrique et des Antilles, aux Chinois, aux Annamites et aux Kanaques de l'Océanie. Il a pu vérifier une fois de plus, d'une part, la force de résistance que les races des colonies opposent au traumatisme, d'autre part, le peu d'intensité de la réaction qui en résulte.

GASTON DECAISNE.

De l'influence du traumatisme et des irritations extérieures sur le développement des affections tuberculeuses, par Henri BOUVIER (*Thèse de Paris*, 1876).

L'auteur part d'une idée fort juste qui, à vrai dire, ne lui appartient pas ; la thèse inspirée par M. Verneuil est une contribution à l'étude que poursuit depuis bien des années notre maître : celle des rapports qui unissent le traumatisme et les états constitutionnels, organiques ou morbides antérieurs. Aussi faut-il adopter comme bien fondées quelques-unes de ses conclusions. Il existe des cas assez nombreux, d'ailleurs très-bien observés, où le point de départ de la tuberculisation des organes externes ou même internes, a été indubitablement une action mécanique, une violence extérieure, un traumatisme déterminé.

Les violences extérieures n'ont que la valeur des causes provocatrices; elles exigent, comme condition nécessaire de la production tuberculeuse, que le tissu impressionné soit en état d'opportunité morbide. Mais on ne conçoit guère ce que l'auteur entend par cette opportunité qu'il distingue en anatomique et physiologique : s'il veut dire par là que certains organes, certains tissus sont plus aptes que d'autres à être envahis par le tubercule, cela n'a rien de nouveau, mais cela n'est guère précis non plus. S'il entend qu'à une prédisposition locale de l'organe, s'ajoute conjointement un état défavorable, dyscrasique de l'organisme, prédisposant à l'apparition de la tuberculose, cela nous semble plus juste et plus clair; mais comment concilier ce fait avec la conclusion suivante : Les tuberculisations dues à des causes *purement locales* peuvent rester, et généralement restent éternellement localisées ? — Cette dernière assertion elle-même est tout au moins très-hasardée : l'auteur a beau appeler à son secours les statistiques de tubercules testiculaires avec intégrité des poumons ; celles-ci se retournent plutôt contre lui en démontrant que lors de l'envahissement de cet organe même, dont la tuberculisation avait été longtemps envisagée comme une affection purement locale, on trouve dans la majorité des cas des tubercules dans les poumons. Si, du reste, il est des exemples bien prouvés de tuberculisation testiculaire développée à la suite du traumatisme, n'est-ce pas aller un peu loin d'ériger cette pathogénie en règle générale et d'incriminer la masturbation comme cause immédiate lorsque toute autre fait défaut ?

Plusieurs autres points hasardés, tels par exemple, que l'assimilation des bubons strumeux et des engorgements ganglionnaires à des produc-

tions tuberculeuses, etc., déparent un peu l'ensemble de cette thèse où se révèle néanmoins une conception éminemment juste et d'une grande portée théorique et pratique. PAUL BERGER.

De divers accidents liés aux maladies du foie, dont plusieurs intéressent la chirurgie, par Fernand POUGET (*Thèse de Paris*, 1876).

Sous ce titre, l'auteur a cherché à mettre en relief l'influence des altérations du foie sur la production de complications graves intéressant la chirurgie.

L'une de ces complications est bien connue depuis les recherches de Monneret : ce sont les hémorrhagies qui surviennent dans le cours des affections hépatiques et qui présentent parfois une abondance et une gravité exceptionnelles. L'auteur en rapporte trois observations.

Un second chapitre est consacré à l'étude d'un accident moins connu dans ses relations pathogéniques avec le foie : c'est l'érysipèle. D'après M. Verneuil, dont l'auteur reproduit les idées à ce sujet, nombre d'érysipèles qui ne reconnaissent pour cause ni la contagion, ni l'épidémie, ni le traumatisme, se rencontrent chez des individus atteints de lésions hépatiques.

M. Pouget en a pu recueillir, dans le cours de la cirrhose hypertrophique et atrophique, de la syphilis hépatique et de la congestion du foie. Ces érysipèles d'ailleurs n'offrent rien de spécial au point de vue symptomatique, ils affectent assez souvent la forme adynamique.

Enfin, comme le diabète, les maladies du foie se compliquent d'accidents gangréneux qui peuvent entraîner la mort. Tels sont les anthrax, dont M. Pouget mentionne un exemple survenu dans le cours d'un kyste hydatique du foie ; les phlegmons diffus, la nécrose et l'ulcération des os, particulièrement des mâchoires, la carie du rocher, etc. L'auteur n'hésite pas à rapporter le point de départ de ces complications à la maladie du foie. Mais les observations sur lesquelles il s'appuie auraient besoin d'être plus nombreuses pour imposer la conviction, et quelques-unes d'entre elles sont susceptibles d'une interprétation différente.

H. R.

Sur les ulcères des jambes chez les albuminuriques, par A. CARTAZ (*France médicale*, n° 37, *p.* 289, 1877).

Dans ce travail l'auteur fait remarquer que, grâce aux connaissances actuelles en pathologie générale, les ulcères que l'on qualifiait du nom de *simples* deviennent de plus en plus rares. Les uns semblent tenir à une lésion cardiaque, d'autres à des affections nerveuses. — Pour sa part il décrit deux cas d'ulcères survenus pendant l'évolution d'une maladie du rein.

Il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, car, on l'a constaté, le traitement agissait à la fois et dans le même sens sur la maladie générale et sur sa manifestation locale.

Dans le premier cas rapporté par M. Cartaz, il s'agit d'un homme atteint d'un ulcère de la jambe pour lequel les traitements les plus variés

avaient été essayés sans aucun succès. Un gonflement malléolaire survenu subitement fit penser à la possibilité d'une albuminurie. Cette prévision fut confirmée par examen de l'urine. Le malade fut alors soumis au régime lacté et l'ulcère diminua rapidement.

Le second cas se rapporte a un homme qui traité dans un hôpital de Lyon présentait un mal de Bright en même temps qu'un ulcère de la jambe. L'un et l'autre s'améliorèrent en même temps grâce au traitement général.

M. Cartaz cite en terminant un cas analogue que l'on retrouvera dans les cliniques de Paget. La thèse de M. Bouilly (*Voy.* plus haut, page 608) en renferme également une observation très-intéressante.

P. REGNARD.

Des ulcères et des fistules diabétiques, par J. CORNILLON (*Association française pour l'avancement des sciences, cinquième session, p.* 881, 1876).

L'auteur demande à ce qu'on décrive à part les ulcères survenus dans le cours d'une diathèse aussi grave que le diabète, au même titre qu'on décrit des ulcères scorbutiques, scrofuleux, syphilitiques. Ces plaies sont en effet entretenues par l'affection générale et tendent rapidement à la guérison quand un traitement approprié est institué contre cette diathèse. A l'appui de ces idées, l'auteur rapporte trois observations intéressantes dont voici le résumé :

I. — Diabétique rendant 45 grammes de glucose par litre d'urine; en 1874, ce malade s'enfonce un petit morceau de bois dans l'éminence thénar. Ce corps étranger fut retiré, mais depuis ce moment s'établit une fistule avec suppuration persistante ; 16 mois après l'accident, la plaie suppurait encore. Un traitement thermal fut suivi à Vichy et 5 jours après la plaie était fermée. A son départ, le malade ne rendait plus que 12 grammes de sucre.

II. — Chez un autre malade rendant 50 grammes de sucre par litre d'urine, existait une ostéopériostite suppurée de la cuisse avec trajets fistuleux. En un mois, le traitement par l'eau de Vichy amena la cicatrisation des fistules; la perte de sucre n'était plus que de 8 grammes.

III. — Femme de 43 ans, rendant 55 grammes de sucre et porteur d'une vaste plaie de la jambe droite datant de plusieurs mois. En 8 jours, à la suite du traitement à Vichy, la plaie de la jambe était cicatrisée sans qu'on eût employé de pansement spécial.

A. C.

Des fractures du fémur et de leur traitement par l'extension continue, par F. HENNEQUIN (*Paris, A. Delahaye, éditeur*, 1877).

Si l'auteur n'avait cherché qu'à appuyer sur des observations nombreuses, recueillies dans divers services de chirurgie, l'utilité d'une méthode opératoire peu employée jusqu'à présent en France, et à préconiser l'appareil dont il est l'inventeur, son livre n'en présenterait pas moins un véritable intérêt. Mais en cherchant à faire prévaloir l'extension continue dans le traitement des fractures du fémur, Hennequin a eu l'occasion d'étudier avec détails les variétés diverses que présentent ces fractures, et d'émettre des vues intéressantes sur plus d'un point de leur histoire.

Il s'est arrêté notamment sur une complication qui est devenue récemment le sujet de travaux assez nombreux : sur l'épanchement du genou qui accompagne constamment la fracture de la cuisse.

Contrairement à ce que nous avons cru pouvoir établir, M. Hennequin affirme que ce signe peut manquer, bien que rarement. Il distingue du reste deux variétés d'épanchement du genou; l'un est primitif, apparaît peu après la fracture dont il dépend ; l'autre, tardif, est en rapport avec la roideur qu'a contractée le genou pendant la consolidation, et se montre sous l'influence des mouvements que l'on fait exécuter au membre après que les fragments sont réunis par un cal osseux. L'auteur se sépare egalement de nous lorsqu'il s'agit de définir la cause de cet épanchement; il dépendrait suivant lui de l'ébranlement communiqué au genou par le traumatisme, mais l'auteur paraît oublier que nous avons admis, M. Gosselin et moi, que le plus souvent cet épanchement était dû à une arthrite véritable et non pas seulement à la transsudation à travers la synoviale du genou, de l'épanchement sanguin venant de la fracture.

Hennequin insiste avec beaucoup de raison sur les roideurs du genou qui succèdent à la consolidation des fractures du fémur. Pour lui, l'arthrite du genou n'en est qu'une cause accessoire et la position étendue du membre doit surtout être accusée de sa production. L'auteur, faut-il s'en étonner? disculpe l'extension continue d'être la cause de la mobilité latérale du genou que l'on observe surtout chez les jeunes sujets. Il croit que le relâchement des téguments est dû surtout à l'atrophie générale du membre enfermé dans les appareils.

Quant aux objections que l'on fait à l'extension continue dans le traitement des fractures du fémur, Hennequin n'en laisse subsister qu'une, la douleur; encore celle-ci n'est-elle ni continue, ni constante, et la thérapeutique possède le moyen de l'amoindrir ou de la faire disparaître. Les indications du traitement, parfaitement justifiées, du reste, qu'établit l'auteur, sont les suivantes : la situation du membre fracturé sur un plan horizontal; l'abduction légère et la rotation en dehors; la demi-flexion du genou; l'extension continue. On connaît suffisamment son appareil pour que nous n'ayons pas à le décrire ici; sa grande complexité était son principal inconvénient; mais on sait que l'auteur a introduit dans son application des simplifications qui le rendent plus abordable.

Les caractères que présentent les fractures du fémur suivant leur siége sont l'objet d'une série de chapitres où l'auteur passe successivement en revue les fractures de l'extrémité inférieure, celles de la diaphyse, les fractures sous- et intra-trochantériennes, les fractures du col du fémur. Le diagnostic si difficile des solutions de continuité de l'extrémité supérieure doit se faire surtout à l'aide de la déformation et de l'attitude du membre, de l'ecchymose, et par l'étude des saillies osseuses appréciables au toucher. Notons à propos des fractures du col un signe auquel Hennequin donne une grande importance, « la résistance et le bombement qu'on observe au niveau du triangle de Scarpa, » et l'ecchymose qui, suivant l'auteur, apparaît constamment à la hauteur de la cavité digitale. Quant au diagnostic des fractures intra-capsulaires, il ne saurait être fait que par exclusion, l'absence de raccourcissements notables et de déformation très-apparente, l'intégrité de la région trochantérienne permettant d'éliminer l'hypothèse d'une fracture trochantérienne

ou extra-capsulaire, et la marche seule de l'affection pouvant exclure l'idée d'une simple contusion de la hanche.

Nous sommes forcés de borner à ces quelques lignes l'analyse d'un ouvrage que consulteront avec fruit tous ceux qui désirent s'instruire sur le diagnostic et le traitement d'une lésion qui pour être fort commune n'en présente pas moins de grandes difficultés dans la pratique.

PAUL BERGER.

Rapport de TERRIER sur un mémoire de POINSOT, intitulé : Etude clinique sur l'ostéosarcome des membres (*Soc. de chir.*, *p.* 208, 1877).

M. Poinsot, ayant eu l'occasion d'observer et de guérir un malade atteint d'ostéosarcome du tibia, s'est trouvé en présence d'un problème difficile à résoudre, à savoir : quand et de quelle manière il devait intervenir pour être utile à son malade et surtout pour éviter la récidive du mal. Le travail qu'il présente est un complément de ceux de MM. Gillette et Chauvel sur le même sujet.

Dans le cas dont il donne l'observation détaillée, le résultat obtenu a dépassé les espérances du chirurgien. Non qu'il faille nier la possibilité de la récidive, avant qu'il se soit écoulé plusieurs années ; toutefois, il est certain que des malades ont été guéris ; Bérend, Kelburne, King en ont rapporté des exemples incontestables.

Pour éviter, autant que possible, la récidive et l'infection, il faut, dit l'auteur, opérer au plus vite ; ce précepte est généralement admis, mais par malheur, il n'est pas toujours possible de l'appliquer, vu la difficulté du diagnostic. L'histoire du malade relatée par l'auteur en est un exemple, et il y ajoute un certain nombre d'observations empruntées à d'autres. Dans ces divers cas, on avait affaire à des tumeurs malignes des os, tumeurs dites aujourd'hui sarcomateuses, et elles ont été prises pour une hydropisie synoviale, une ostéite scrofuleuse, une carie tuberculeuse, une tumeur des gaînes synoviales, un phlegmon, un abcès, une ostéo-périostite syphilitique, des douleurs de goutte ou de rhumatisme.

C'est lorsque le sarcome des os siége au voisinage d'une articulation, que le diagnostic est surtout difficile ; le Dr Gillette a appelé l'attention de la Société de chirurgie sur ce point important de clinique. Aux 15 observations réunies par ce dernier, M. Poinsot en ajoute 16 autres, dont il donne le résumé, et dans lesquelles des tumeurs malignes de nature variable, nées aux extrémités articulaires, ont été prises pour des tumeurs blanches. S'appuyant donc sur les faits qu'il a pu recueillir, l'auteur examine l'un après l'autre les principaux caractères cliniques qui, d'après M. Gillette, peuvent faire « soupçonner, puis reconnaître l'ostéosarcome » ; et après cet examen, il formule les conclusions suivantes :

1° L'ostéosarcome au début est toujours difficile à reconnaître ; il a pu simuler le rhumatisme, une névralgie, surtout l'ostéite et la périostite, une tumeur synoviale fongueuse, etc.;

2° Lorsqu'il siége près d'une articulation, l'ostéosarcome peut revêtir l'aspect d'une ostéite fongueuse, et le cortége des symptômes dont il s'accompagne est absolument identique à celui qui caractérise la tumeur blanche ;

3° Aucun des signes donnés comme pouvant servir au diagnostic n'est caractéristique, pris séparément ; leur réunion n'est pas davantage pathognomonique;

4° L'absence de suppuration à une époque avancée, les résultats de la ponction exploratrice, lorsqu'elle paraît indiquée, sont seuls de nature à mettre sur la voie. Nous y avons ajouté l'existence d'une tumeur de nature sarcomateuse;

5° L'amputation doit être pratiquée dès que le mal est reconnu;

6° L'amputation dans la continuité est moins fréquemment suivie de récidive dans le moignon, mais ses succès sont plus rares;

7° Enfin l'amputation éloignée doit être préférée, vu le plus grand nombre de guérisons radicales qu'elle donne, et vu la possibilité de lésions secondaires dans la continuité de l'os où siége la tumeur primitive.

A ces faits, le professeur Verneuil ajoute le résumé de neuf observations qui lui sont personnelles, et qui peuvent, l'examen histologique ayant été fait, servir à éclairer la question du pronostic des variétés particulières de l'ostéosarcome des membres. L. G. R.

Chirurgie der Nieren; II° Theil: Operative Eingriffe bei Verletzungen und chirurgischen Krankheiten der Nieren und Harnleiter (De l'intervention chirurgicale dans les lésions traumatiques et dans les maladies des reins et des uretères), par G. SIMON (*Stuttgart*, 1876).

La première partie de ce travail, que la mort du professeur de Heidelberg laisse inachevé, avait paru en 1871. Le second volume, qui traite particulièrement de l'action chirurgicale dans les affections traumatiques ou spontanées du rein, est d'un grand intérêt et constitue un traité complet sur la matière que nous annonce le titre.

Nous ferons ressortir deux points surtout du chapitre qui a pour objet l'étude des lésions traumatiques du rein. L'hémorrhagie en est la complication la plus fréquente et la plus redoutable, et les caillots s'accumulant dans la vessie, produisent souvent une dysurie que l'on cherche à combattre en refoulant les caillots au moyen d'injections poussées dans la vessie. Simon blâme cette pratique, qui a pour effets la distension de la vessie et l'aggravation des accidents. Les hémorrhagies, partant du hile du rein et des vaisseaux qui sont intéressés à ce niveau peuvent menacer l'existence, et, pour les faire cesser le seul moyen serait, suivant l'auteur, de pratiquer l'extirpation, la décortication (*Aushülsung*) du rein blessé. Il faut dire que cette opération, pratiquée dans un cas seulement, n'a pas empêché la terminaison fatale de se produire.

On observerait parfois des altérations sympathiques du rein opposé, à la suite de la blessure d'un de ces organes. Nous n'insisterons pas sur la pathogénie que Simon assigne à cette complication qui, suivant lui, peut se terminer par la néphrite suppurée.

C'est à propos du traitement de la pyélo-néphrite calculeuse que se révèle l'audace chirurgicale qui fut un des traits dominants du caractère de Simon. Après avoir rappelé en détail les termes classiques du diagnostic de la lithiase rénale, il envisage successivement les moyens que le chirurgien a sous la main pour parer aux accidents.

La *ponction* n'est qu'un expédient qui peut donner issue au pus contenu dans le bassinet, mais qui ne peut guère servir que de moyen de

diagnostic; la *canule à demeure* laissée après la ponction ne satisfait pas non plus à l'indication d'évacuer les calculs. L'ouverture de la collection purulente par les *caustiques* est souvent si lente que le malade peut succomber avant qu'on ait atteint le bassinet; Simon rapporte une observation où les cautérisations répétées pendant 10 mois n'avaient pu arriver jusqu'à la collection purulente. Il faut donc se résoudre à faire *l'incision lombaire* (*Lenden-Nierenschnitt*) ou l'incision abdominale (*Seiten-Nierenschnitt*) par le flanc, seules ou combinées à la lithotritie rénale conseillée par Rayer, pratiquée récemment par Callender. Tantôt on se bornera à conduire l'incision jusqu'au rein, tantôt il faudra inciser le rein lui même, faire la taille rénale. Cette dernière opération est très-grave, ainsi que l'ont fait voir les deux cas malheureux de Bryant et de Callender; elle détermine souvent des hémorrhagies profuses et difficiles à arrêter; du reste le diagnostic du siége précis des calculs est obscur même lorsque l'incision a été conduite jusqu'au rein; ces considérations ont amené Simon à conseiller et à pratiquer dans ce cas *l'extirpation du rein*. Nous avons rendu compte (Voy. *R. S. M.*, IV, 322) de cette opération et nous n'avons pas à revenir sur le jugement peu favorable que nous avait inspiré l'insuccès qui la suivit.

L'auteur entre dans de longs détails à propos de l'hydronéphrose et des tumeurs kystiques du rein. On sait combien les kystes du rein peuvent être facilement confondus avec ceux qui se développent à la face inférieure du foie et dans la cavité pelvienne chez la femme. Simon insiste peu sur le premier de ces diagnostics dont les récents exemples communiqués à la Société de Chirurgie par MM. Verneuil et Lannelongue montrent toute la difficulté, en revanche il s'étend sur les signes tirés de la présence du gros intestin en avant de la tumeur rénale (Spencer Wells), caractère qui distinguerait l'hydronéphrose des kystes de l'ovaire, sur l'examen du liquide tiré par la ponction, et sur la façon dont le kyste revient sur lui même pendant l'évacuation de son contenu.

Simon, rejetant l'extirpation qui n'a jusqu'à présent donné que de mauvais résultats, se rattache aux méthodes qui déterminent la suppuration et la rétraction du kyste. Il conseille donc l'incision de la partie latérale de la tumeur après l'établissement d'adhérences péritonéales qu'on obtient en enfonçant de distance en distance, au point où l'on veut diriger l'incision, des aiguilles exploratrices au travers des parois de l'abdomen, et en les laissant à demeure. Il faut attendre, pour ouvrir le kyste, que l'écoulement du liquide par les orifices agrandis qui donnent passage aux aiguilles indique l'établissement d'adhérences suffisamment solides. De 11 malades traités par ce moyen, un seulement succomba à la péritonite; un autre conserva une fistule.

Mentionnons la tentative que fait l'auteur pour réhabiliter le cathétérisme des uretères par la vessie chez la femme, et pour préconiser l'introduction dans ces conduits d'instruments dans le but d'assurer l'écoulement libre de l'urine et de déplacer les obstacles qui s'opposent à son cours.

PAUL BERGER.

When is the catheter to be used for habitual retention from hypertrophied prostate (Des indications du cathétérisme dans la stagnation d'urine due à l'hypertrophie prostatique), par sir Henry THOMPSON (*The Lancet, vol. I, p.* 1, 1877).

Le cathétérisme évacuateur est de toute nécessité chez les sujets atteints d'hypertrophie prostatique et vidant mal leur vessie. Mais à quel moment de l'affection convient-il de commencer son emploi? D'une façon générale, le plus tôt possible, car plus on tardera et moins le passage de la sonde sera bien supporté par l'organisme.

Il ne faut pas attendre pour intervenir que les urines soient troubles et que la cystite existe. Le cathétérisme doit avoir pour but, au contraire, d'aller au-devant de cette éventualité et de s'y opposer autant que possible.

Les indications sont tirées de la fréquence (surtout nocturne) de la miction et de la quantité de liquide restant dans la vessie au moment où le malade vient d'uriner. Le cathétérisme doit être pratiqué, sans plus tarder, si le sommeil est troublé par des besoins trop rapprochés. Il est encore de toute nécessité dès que la quantité d'urine stagnante dépasse 250 à 300 grammes. Dans l'un et l'autre cas on apprendra au sujet à se sonder lui-même deux à trois fois par jour.

En intervenant de bonne heure on a de grandes chances pour éviter la cystite et la fièvre du cathétérisme. V. CAMPENON.

Traité des maladies du rectum et de l'anus, par Daniel MOLLIÈRE (*Un volume chez G. Masson, Paris*, 1877).

Dans un premier paragraphe, l'auteur donne quelques aperçus généraux sur les maladies de l'extrémité inférieure du tube digestif; il insiste surtout sur le mode d'exploration de l'anus et du rectum soit à l'aide du toucher, soit avec les divers spéculums.

D'ailleurs, comme il le dit avec raison, les maladies de l'extrémité inférieure de l'intestin prêtent peu à un chapitre de pathologie générale, aussi a-t-il dû restreindre à quelques pages, parfois humoristiques, ces notions préliminaires.

I. — Le premier chapitre a pour objet l'étude des *phlegmons* et *abcès* de la région anale; lésions qu'il divise en abcès sous-tégumentaires et phlegmasies profondes.

Ces dernières surtout ont attiré l'attention de l'auteur et, après un exposé très-complet de leur histoire, il discute leur thérapeutique et conseille : 1° leur incision hâtive; 2° de respecter autant que possible l'appareil musculaire ano-rectal, de façon à éviter l'incontinence des matières fécales. Cette thérapeutique diffère quelque peu des préceptes classiques et nous croyons que dans bien des cas, elle sera insuffisante ; il faudra recourir alors à la section de l'intestin à l'aide de l'entérotome comme nous l'avons fait deux fois avec succès complet.

II. — La fistule anale est longuement étudiée dans ce 2° chapitre ; l'auteur la divise en fistule sous-tégumentaire et fistule sous-musculaire. La thérapeutique est très-longuement discutée; toutefois, élève de Chassai-

gnac, il nous est absolument impossible d'accepter le verdict d'Esmarch et de l'auteur sur l'écrasement linéaire. Cette méthode donne d'excellents résultats, nous l'avons vu employer nombre de fois et l'avons employée nous-même, soit seule, soit combinée au drainage, ce qui semble étonner M. D. Mollière au plus haut point.

D'après l'auteur, l'absence de douleurs lors de l'emploi de la ligature élastique serait un des avantages de cette nouvelle méthode, or, dans bien des cas, nous avons entendu les opérés se plaindre de souffrir très-vivement pendant une partie et même toute la durée de la section du trajet fistuleux. Nous ne pouvons donc accepter la ligature élastique comme traitement de *toutes* les fistules sous-tégumentaires ; quant aux fistules sous-musculaires, peu confiants dans les moyens modificateurs, injections, incisions externes, conseillées par D. Mollière, nous préférons la section, soit avec le bistouri, soit avec le galvano-cautère ou mieux le thermo-cautère, soit même avec l'écraseur linéaire. Ici, comme pour les abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur, l'auteur nous paraît beaucoup trop redouter l'incontinence des matières qui peut suivre la section du sphincter anal.

Quelques mots sur les rapports de la fistule anale avec la phthisie et sur les fistules borgnes internes terminent le chapitre. D. Mollière ne formule pas de règle à suivre pour traiter les fistules des tuberculeux, en cela il a raison, mais un fait clinique sur lequel il aurait dû insister, c'est que la fistule opérée, la plaie ne se guérit pas comme nous l'avons observé nombre de fois.

III. — Le troisième chapitre traite de la *fissure anale*, il est très-complet, et l'auteur y examine avec peut-être trop de détails, les nombreuses méthodes palliatives qu'il n'hésite pas à rejeter pour la plupart à la fin de son chapitre. Comme tous les chirurgiens, D. Mollière adopte la dilatation forcée ; il est vrai qu'il tend à préconiser la méthode de Valette et Desgranges qui consiste à faire la dilatation lente, à l'aide d'un spéculum ani.

IV. — Tout en reconnaissant que la chute de la muqueuse rectale ne peut être toujours séparée de l'invagination des autres tuniques de l'intestin, D. Mollière adopte la division classique et décrit successivement le *prolapsus muqueux* et la *chute complète du rectum*. S'appuyant sur la clinique, l'auteur subdivise la chute du rectum en deux périodes, selon que la tumeur est encore réductible ou bien qu'elle est irréductible. Dans ce dernier cas, il conseille la destruction de la masse morbide; c'est encore ce moyen que D. Mollière tend à préconiser lorsqu'on a affaire à une chute complète et étranglée ; il est vrai qu'il ne sait au juste si l'on doit employer l'instrument tranchant avec la suture du péritoine, ou bien s'il faut avoir recours à la ligature élastique.

V. — La *rectocèle vaginale* est l'objet d'un chapitre intéressant, dans lequel l'auteur insiste sur l'historique, l'étiologie et la thérapeutique. Malheureusement, cette dernière partie laisse beaucoup à désirer, la rectocèle vaginale s'accompagnant souvent de déplacement utérin et D. Mollière n'ayant pas cru devoir aborder l'examen des opérations préconisées dans ces cas. Notons toutefois que l'auteur est presque toujours tenté d'intervenir chirurgicalement, malgré les objections nombreuses qui ont été faites à cette manière d'envisager la question.

VI. — Le chapitre suivant a pour titre des *rétrécissements du rec-*

tum. Il n'est pas besoin de dire que la pathogénie de cette lésion est longuement exposée par l'auteur, et que la nature des rétrécissements d'origine syphilitique y est l'objet d'un examen approfondi. D. Mollière combat la théorie qui regarde comme cause de la coarctation une plaque muqueuse, il rejette comme des *hérésies* les opinions professées par A. Desprès et Gosselin, enfin insiste avec raison sur le syphilome ano-rectal de Fournier.

Est-ce à dire que cette question soit bien élucidée par l'auteur? nous ne le croyons pas et bien des inconnues existent encore sur la coarctation de la période secondaire, qui serait justiciable d'un traitement général rationnel.

La thérapeutique est longuement exposée et l'auteur a mis à profit les recherches les plus récentes de Panas, Verneuil, etc.

VII. — L'étude des *polypes du rectum* offre une certaine difficulté, vu les nombreuses observations plus ou moins disparates qui ont été publiées sous ce titre. Toutefois l'auteur a cru devoir diviser ces tumeurs en : polypes durs ou fibreux et en polypes mous ; ces derniers s'observent surtout chez les enfants; les premiers sont des fibromes et des myomes, quant aux seconds, ce sont de véritables adénomes.

Nous ne ferons que signaler leur symptomatologie et leur thérapeutique très-complétement étudiées.

VIII. — Le chapitre suivant traite des *hémorrhoïdes*, on conçoit son importance, aussi l'auteur y a-t-il consacré plus de cent pages.

Les hémorrhoïdes sont divisées en idiopathiques et symptomatiques, selon que les varices rectales sont primitives ou secondaires.

Les hémorrhoïdes idiopathiques sont elles-mêmes externes ou internes, division classique qui offre quelques inconvénients au point de vue de la répétition. Les phénomènes morbides, l'anatomie pathologique et le traitement des hémorrhoïdes externes sont passés en revue, et parmi les moyens thérapeutiques, l'auteur accepte : l'incision, l'excision et la cautérisation.

S'inspirant des travaux de William Allingham, D. Mollière adopte la division des hémorrhoïdes internes en trois périodes basées sur une anatomie pathologique qui ne nous semble pas très-démontrée : période capillaire, période artérielle, période veineuse. L'auteur, il est vrai, ajoute prudemment que ces trois types sont souvent mélangés et qu'il est forcé d'étudier en même temps les complications de ces diverses variétés d'origine *étrangère*.

A propos de la thérapeutique des hémorrhoïdes idiopathiques, D. Mollière nous montre encore ses préférences, pour les procédés préconisés en Angleterre; comme la plupart des chirurgiens de ce pays, l'auteur lyonnais fulmine contre l'écraseur linéaire; il est vrai, dit-il, qu'il n'a et ne veut avoir aucune expérience personnelle à son égard. Ici, encore, nous ne pouvons que protester contre l'opinion des chirurgiens anglais, et les résultats obtenus par l'écraseur linéaire peuvent être parfaitement comparés à ceux des autres méthodes; nous ajouterons que l'écrasement partiel rapporté par l'auteur au professeur Gosselin était constamment utilisé par notre maître Chassaignac et que pendant toute une année d'internat nous n'avons observé qu'un seul cas de pyohémie à la suite de l'écrasement d'hémorrhoïdes.

Nous ne ferons que mentionner l'histoire des hémorrhoïdes symptoma-

tiques, paragraphe médico-chirurgical, dans lequel l'auteur examine l'influence des maladies des organes pelviens, celle des affections abdominales, enfin celles des lésions cardiaques ou pulmonaires sur la production des hémorrhoïdes. Ce sont là des questions à peine ébauchées et sur lesquelles il y aurait beaucoup à discuter.

IX. — Sous le nom de *tumeurs bénignes de l'anus et du rectum*, l'auteur étudie les végétations et les condylomes de l'anus, les végétations, les tumeurs villeuses (?), le fongus bénin, le lipome et l'enchondrome du rectum, affections assez rares au moins pour certaines d'entre elles et on peut dire aussi assez mal connues.

D. Mollière termine ce chapitre par l'examen des *tumeurs de la région ano-coccygienne*.

X. — Les *tumeurs malignes de l'anus et du rectum*, c'est-à-dire les cancers, sont l'objet d'une description très-complète. L'auteur admet: des épithéliomes, des sarcomes, des myxomes et des carcinomes du rectum. Il expose la symptomatologie de ces diverses tumeurs, en adoptant la division clinique du cancer en cancer mou et cancer dur ; ces deux formes donnant naissance à des phénomènes différents.

Le traitement palliatif et curatif est étudié avec grands détails et, à propos de l'extirpation du rectum, l'auteur a largement mis à contribution la thèse de Marchand.

XI.—Dans ce chapitre, D. Mollière expose les altérations de l'anus et du rectum qui surviennent dans les affections dites diathésiques, à savoir : la syphilis, la scrofule, la tuberculose, l'herpétisme.

Les *affections syphilitiques du rectum et de l'anus* peuvent être primitives (chancres), secondaires (syphilides érythémateuses, condylomes plats, etc.) ou tertiaires. Parmi les accidents secondaires, l'auteur signale de prétendues ulcérations du rectum qui donneraient naissance à des phénomènes très-graves et entraîneraient la mort, au dire des chirurgiens anglais. Quant aux accidents tertiaires, ce sont des ulcérations ou des gommes bien étudiées par A. Fournier et donnant naissance à des rétrécissements.

La *tuberculose* donne lieu à des ulcérations absolument distinctes pour l'auteur des lésions qui se développent dans la dernière période de la phthisie et déterminent les fistules. Nous croyons cette affirmation beaucoup trop absolue et bien des recherches sont encore à faire à cet égard. Ajoutons qu'avec D. Mollière, nous avons pu observer un cas de tuberculose primitive du rectum qui ultérieurement s'est terminé par une phthisie aiguë.

Les manifestations de la *scrofule* du côté de l'anus sont peu étudiées, sauf l'esthiomène de la vulve envahissant l'anus ; toutefois à l'exemple d'Allingham et des Anglais, l'auteur décrit un *ulcère scrofuleux* à marche rapide et des *ulcérations folliculaires scrofuleuses*, lésions encore bien peu connues.

Enfin parmi les accidents dus à l'*herpétisme*, D. Mollière insiste avec raison sur le prurit anal et sur ses causes d'ailleurs multiples.

XII. — L'étude des *chancrelles* de l'anus est faite très-longuement; l'auteur les divise en chancrelles non compliquées et chancrelles compliquées. Quant à la thérapeutique, D. Mollière dit lui-même l'avoir presque totalement exposée d'après la thérapeutique des maladies vénériennes de Diday.

XIII. — Le chapitre suivant, essentiellement classique traite des *traumatismes* et des *corps étrangers* de l'anus et du rectum. A propos de ces derniers, l'auteur, se plaçant au point de vue clinique, les divise en : corps arrondis ou à contours mousses, corps irréguliers et corps fragiles, on conçoit facilement l'utilité de ces divisions pour la thérapeutique.

XIV. — Enfin, le volume se termine par un chapitre sur les *vices de conformation de l'anus et du rectum*. L'auteur a cru devoir adopter une ancienne classification due à Papendorf, classification qui n'est en réalité, comme il le dit lui-même, qu'une simple énumération. Quoi qu'il en soit, nous avons remarqué avec un certain étonnement que D. Mollière n'a pas cru devoir citer une seule fois les articles remarquables de Giraldès et de U. Trélat, publiés dans les nouveaux dictionnaires et que très-certainement il a mis à contribution.

En résumé, le traité de D. Mollière comble *en partie* une grande lacune de notre littérature chirurgicale ; malheureusement l'expérience clinique manque souvent au jeune chirurgien lyonnais ; mais c'est là un défaut qui disparaîtra fatalement, et dans une autre édition l'auteur pourra condenser certaines parties et juger avec plus d'autorité les divers procédés thérapeutiques qu'il aura pu expérimenter. F. TERRIER.

Quelques remarques sur l'introduction de la main entière dans le rectum, par W.-J. WALSHAM (*St-Bartholomew's Hospit. Rep.*, *t. XII*, *p.* 228-238, 1876).

L'auteur se basant sur quatre observations et douze expériences, développe dans ce mémoire les conclusions suivantes :

1° La main, si elle est petite, peut être introduite dans le rectum chez l'homme et chez la femme, sans crainte de rupture du sphincter ou d'incontinence des matières ;

2° La dilatation du sphincter doit être graduelle, cinq minutes au moins sont nécessaires pour l'accomplir ;

3° Le malade n'éprouve ni douleurs, ni inconvénients comme conséquence ultérieure de l'opération ;

4° Une fois le sphincter franchi, la main doit suivre les sinuosités de l'intestin, avec précaution, par un mouvement de demi-rotation et par une demi-flexion et une extension alternative des doigts ;

5° Dans bien des cas, la main peut passer dans la courbure sigmoïde et même dans de rares exemples jusque dans le côlon descendant ;

6° Si la main éprouve une sensation de contraction vers l'union de la première et de la seconde fraction du rectum, il ne faut faire aucune tentative pour aller au delà, car on ne pourrait y parvenir qu'en déchirant le péritoine qui, à ce niveau se réfléchit sur l'intestin ;

7° Cette méthode d'investigation est utile pour découvrir un rétrécissement à la partie supérieure du rectum ou dans la courbure sigmoïde. Mais il peut exister un rétrécissement au-dessous du côlon descendant sans que la main puisse le découvrir. CH. PÉRIER.

Die Entstehung des Nabelschnurbruches und Blasenspalte (De la production de la hernie ombilicale congénitale et de l'ectopie vésicale), par AHLFELD (*Arch. für Gynækol., Band XI, Heft 1*).

Hernie ombilicale congénitale. — Vers la dixième semaine, le pédicule de la vésicule ombilicale se sépare des viscères abdominaux, il ne contracte plus aucun rapport avec l'anse intestinale, qui, comme on le sait, fait saillie entre les lames ventrales, avant que celles-ci ne soient réunies. Pour Ahlfeld si ce pédicule a une résistance anormale, s'il ne se rompt pas, il empêche l'anse intestinale de rentrer dans la cavité abdominale. Suivant qu'il a une résistance plus ou moins considérable, suivant qu'il persiste plus ou moins longtemps, il attirera en dehors une longueur variable de l'anse intestinale. Les parois abdominales éprouveront donc des obstacles plus ou moins notables à leur réunion. Dès lors toutes les autres anomalies concomitantes, que l'on a décrites, mais que l'on a considérées aussi comme les causes primitives de la hernie ombilicale, ne seraient que des phénomènes accessoires et ne se produiraient qu'ultérieurement.

L'auteur eut l'occasion d'examiner un certain nombre de hernies ombilicales congénitales : deux fois il constata la persistance du pédicule de la vésicule ombilicale. Dans un premier cas, il remarqua un prolongement mince et long qui se perdait dans le mésentère et qu'on pouvait suivre jusqu'à la vésicule ombilicale, il était rempli de sang. Dans le second cas, l'iléon était fixé à la paroi abdominale qui limitait la fissure par un cordon épais de 3 millimètres et long de 15 millimètres. Ce cordon était creux et on pouvait refouler dans son intérieur du méconium contenu dans l'intestin. Il était longé par un vaisseau injecté, qu'on suivait jusque dans les parties voisines du mésentère. Ahlfeld se demande à ce sujet si les diverticules que Meckel a décrits dans la hernie ombilicale ne seraient justement pas les restes du conduit de la vésicule ombilicale.

Ectopie vésicale avec large fissure de l'abdomen et écartement des pubis. — Selon l'auteur, la hernie funiculaire est donc due à la traction exercée par le pédicule de la vésicule ombilicale sur les anses intestinales ; de plus, il faut que cette traction, comme c'est la règle d'ailleurs, ait lieu perpendiculairement à la colonne vertébrale. Dans le cas où cette pression se ferait de haut en bas, l'union de toute la partie inférieure de l'abdomen ne pourrait pas avoir lieu, les parties latérales des organes génitaux externes ne se réuniraient pas, l'urèthre ne se formerait pas, la vessie, distendue par l'urine, se romprait, sa paroi antérieure, l'amnios qui le recouvre serait détruite. Tel est, selon Ahlfeld, le mode de production de l'ectopie vésicale.

De même que précédemment, Ahlfeld montre en quoi les différentes hypothèses préconisées avant la sienne sont défectueuses. Il cherche à donner l'explication des autres anomalies que l'on rencontre dans les cas d'ectopie vésicale. PORAK.

Opération de hernie ombilicale étranglée, par NICAISE (*Soc. de chir.*, *p.* 83, 1877).

Les cas de guérison, à la suite de l'opération de la hernie ombilicale étranglée, deviennent de jour en jour plus nombreux. M. Nicaise pense qu'en apportant dans la kélotomie les précautions dont on s'entoure aujourd'hui quand on procède à l'ouverture de la cavité abdominale pour l'ablation des tumeurs, on verra le nombre des succès augmenter. L'observation qu'il rapporte est relative à une hernie peu volumineuse, sans péritonite herniaire, mais fortement étranglée ; kélotomie avec ouverture du sac, guérison. La plaie avait été réunie par des points de suture métallique, qui réunirent non-seulement les lèvres de la plaie, mais la paroi du sac. On fit usage, pendant et après l'opération, d'une solution phéniquée, et on fit sur la région ombilicale une large application de collodion pour immobiliser la plaie. L.-G. R.

Clinical lecture on cases of exostosis upon the first rib (Exostoses de la première côte), leçon clinique par W. HULKE (*Med. Times and Gaz.*, *vol. I*, *p.* 193, 1876).

Dans trois cas rapportés par W. Hulke les symptômes sont les suivants :

Signes physiques. — Tumeur du creux susclaviculaire, plus ou moins saillante, de consistance dure, immobile sur le squelette et faisant corps avec la première côte. L'artère sous-clavière est soulevée, l'on voit ses battements. Le plexus brachial roule sous le doigt sous forme de cordons très-appréciables. Le muscle scalène vient se fondre sur la tumeur dont le sommet est longé par une artère plus petite que la sous-clavière et qui est probablement la cervicale transverse.

Symptômes fonctionnels. — Ils varient légèrement d'un sujet à l'autre, mais se rattachent tous à la compression du paquet vasculo-nerveux. C'est ainsi que l'on trouve : chez l'un faiblesse et engourdissement des bras ; chez l'autre douleurs sur le trajet des nerfs circonflexe et musculo-cutané ; chez le troisième enfin atrophie musculaire et affaiblissement marqué du pouls.

Réflexions. — L'exostose isolée de la première côte est un fait rare. Les cas connus appartiennent tous à la femme. On ne l'a jamais encore signalée chez l'homme. Elle se montre à l'adolescence (15, 18 ans) et ne se rattache à aucune cause soit occasionnelle, soit constitutionnelle. On ne possède aucune donnée anatomique précise sur son point de départ costal, mais tout porte à croire qu'il doit être voisin du tubercule du scalène antérieur. Rapprochant ce fait de ce que l'on observe à l'extrémité inférieure du fémur (exostose du tubercule du premier adducteur) Hulke pense que l'exostose de la côte doit être attribuée à l'action musculaire. Il ne parle pas du pronostic, mais insiste pour qu'on ne tente pas une opération rendue grave par le voisinage des vaisseaux et des nerfs. Dans le cas où l'on s'y déciderait, il conseille l'usage de la gouge, de la pince de Liston et de la pince-gouge.

V. CAMPENON.

I. — Luxations de l'épaule, par PANAS (*Dict. de méd. et de chir. prat., art. Epaule*).

II. — Pathogénie et marche de la paralysie dans les luxations de l'épaule, par Fr. VINCENT (*Thèse de Paris*, n° 500 1876).

Presque tous les auteurs, depuis J.-L. Petit, Boyer, ont signalé des cas de paralysie consécutive aux luxations de l'épaule. Dupuytren, Vidal l'attribuaient à la compression du plexus brachial; Malgaigne à la commotion au moment de la chute et au tiraillement des nerfs; Empis ne s'explique pas sur sa nature. Panas, dans un récent article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (art. ÉPAULE), conclut que de toutes les luxations de l'épaule une seule peut donner lieu à la paralysie; c'est l'intra-coracoïdienne, et que cette paralysie est due à la compression, à la contusion du plexus brachial entre la tête luxée et le plan des côtes.

Ayant eu l'occasion d'observer un certain nombre de faits de ce genre, Vincent a étudié la question au point de vue anatomique et expérimental et il est arrivé à des conclusions conformes à celles de son maître, Panas. Tant que la luxation reste sous-coracoïdienne, le plexus brachial ne peut être touché; mais dans la luxation intra-coracoïdienne, la tête dépasse en entier le bec de l'apophyse et peut alors comprimer le plexus brachial sur la deuxième côte. De tous les nerfs, les plus exposés sont le radial et le circonflexe qui sont situés en dehors, en arrière et en bas, et de fait ce sont eux qui sont le plus souvent atteints de paralysie. Th. Anger avait déjà signalé la paralysie du rameau cutané du circonflexe dans les luxations intra-coracoïdiennes; il l'attribuait à la pression de ce filet par la tête de l'humérus sur le col de l'omoplate. Quelle est la cause de la paralysie? Vincent ne peut admetre l'hypothèse de Malgaigne; le tiraillement des nerfs n'existe pas, même dans la luxation sous-glénoïdienne, il n'admet pas non plus la commotion qui frapperait tout le plexus. Il s'agit de compression et de contusion, mais cette cause n'est pas suffisante, car on voit des paralysies persister après des luxations réduites même à bref délai, paralysies qui s'accentuent, s'aggravent entraînent de l'atrophie musculaire et durent des mois entiers. Une seule cause peut rendre compte de ces troubles intenses : c'est un degré plus ou moins intense de névrite consécutive à la contusion.

Quant aux faits de conservation de la sensibilité dans la sphère de distribution du nerf paralysé, l'auteur l'attribue avec raison à la sensibilité récurrente. Un certain nombre d'observations inédites, les observations déjà publiées, forment la base clinique de cet intéressante thèse. A. CARTAZ.

Rapport de A. VERNEUIL sur deux mémoires de NEPVEU, intitulés : Contribution à l'étude de la dénudation des nerfs, et Contribution à l'histoire du lymphangiome de la langue (*Soc. de chir., p.* 221, 1877).

I. — Dans le premier de ces deux mémoires, l'auteur montre que, bien qu'isolés complétement par la dissection et devenus flottants dans une grande étendue, un nerf moteur, le facial, et un nerf mixte, le

sciatique poplité externe, ont conservé l'intégrité de leurs propriétés et de leurs usages. La dénudation, pratiquée volontairement et méthodiquement dans les deux cas, avait eu pour but de ménager ces cordons pendant l'extirpation de tumeurs auxquelles ils étaient accolés. Le processus réparateur ne put être suivi pour le facial, qui se perdit bientôt au milieu des granulations du foyer opératoire. Pour le sciatique, au contraire, on vit distinctement le névrilème respecté se vasculariser peu à peu, et se couvrir ensuite et lentement de bourgeons charnus, puis enfin se dissimuler dans la cicatrice générale. On ne constata, au visage, aucun symptôme de paralysie faciale, et, si quelques phénomènes d'hyperesthésie et d'anesthésie se montrèrent dans la sphère de distribution du sciatique poplité externe, ils furent très-limités et très-bénins.

II. — Le second travail de M. Nepveu a trait à une variété de tumeur de la langue qui n'a encore été observée qu'un très-petit nombre de fois, et encore sous une forme un peu différente. Il s'agit de la dilatation des lymphatiques de la langue. La production morbide n'avait aucune ressemblance quelconque avec les néoplasmes connus de la langue; il eût été facile d'éclairer le diagnostic par la ponction avec un fin trocart, mais on jugea bon de s'en abstenir, car les moindres blessures des lymphangiomes peuvent être le point de départ d'accidents redoutables. Ce fait serait le premier cas connu de lymphangiome lingual circonscrit, et indépendant de la macroglossie. L. G. R.

I. — Odontome radiculaire, par SALTER.

II. — Kyste dentigère renfermant une dent temporaire, par EDGELOW
(*The Lancet, vol. I, p.* 201, 1877).

I. — Présentation de la pièce à la Société des dentistes, mais pas de détails.

II. — Sujet de 16 ans. Petite tumeur fistuleuse à la face externe du bord alvéolo-dentaire du maxillaire supérieur droit au niveau de la deuxième petite molaire. Le tout existe depuis l'âge de 11 ans sans autre symptôme qu'un peu de suppuration. L'exploration, avec un stylet, fait sentir dans l'intérieur du kyste un corps dur qu'on pense être une dent surnuméraire, le malade ayant toutes ses dents (sauf la dent de sagesse). Après extraction du corps étranger, on reconnaît qu'il s'agit de la deuxième molaire temporaire.

L'origine de ce kyste est discutable. Pour M. Edgelow, la dent temporaire n'a pu tomber par suite du développement rapide des dents permanentes qui, dans leur évolution, ont entraîné la gencive; d'où l'enchatonnement en question. M. Salter ne voit dans ce fait qu'une dent mal placée et une poche d'origine inflammatoire (abcès alvéolo-dentaire). M. Cartwright partage l'opinion émise par le présentateur, mais il attribue au développement du maxillaire lui-même, la coque osseuse qui enveloppait le corps étranger. Tous sont unanimes à reconnaître la rareté extrême de cas analogues. V. CAMPENON.

On a case of intracranial sarcoma (Sarcome intra-crânien), par W. HULKE
(*Med. Times and Gaz., vol. I. p.* 58, 1877).

Homme de 36 ans n'ayant d'autre passé morbide qu'un chancre de la verge à l'âge de 28 ans. Syphilis confirmée et ulcérations spécifiques des membres à 30 ans.

Février 1876. — Troubles de la vision. Diplopie convergente. L'examen fait reconnaître à gauche : paralysie complète du muscle droit externe, parésie des muscles droits supérieur et inférieur. Chute légère de la paupière supérieure. Myosis. — Sensibilité tactile émoussée et sensation d'engourdissement de toute la moitié gauche de la face et particulièrement de la partie supérieure. Anesthésie gustative et tactile presque complète de la moitié gauche de la langue dans sa portion antérieure. — Les muscles temporal et masséter gauche se contractent moins énergiquement que du côté sain et le malade y accuse un sentiment de raideur.

La lésion simultanée des différents nerfs moteurs de l'œil et du trijumeau fit diagnostiquer une tumeur de la base du crâne (probablement une gomme, vu le passé du malade) siégeant au voisinage du sinus caverneux. La contraction pupillaire fut expliquée par la lésion du trijumeau dont la section expérimentale près du ganglion de Gasser entraîne le resserrement de la pupille.

L'iodure de potassium fut prescrit, mais son emploi n'amena aucune amélioration. Le mal continua à progresser.

Avril 76. — Paralysie presque complète du moteur oculaire commun. Paralysie du grand hypoglosse gauche (les muscles de ce côté de la langue ne fonctionnent plus). — Gonflement diffus des régions temporale et malaire.

Mai 76. — Paralysie du glosso-pharyngien. Affaiblissement de l'ouïe à gauche. Perte presque complète de la vision de ce côté avec congestion de la papille et projection en avant du globe oculaire. Douleurs très-vives dans les régions temporale et malaire. Léger état de contracture des muscles de la face du même côté

Juin 76. — Conjonctivite avec infiltration trouble de la cornée. Névralgie faciale gauche atroce. Enucléation presque complète du globe oculaire.

Septembre 76. — Compression du pneumogastrique et dysphagie de plus en plus prononcée.

Octobre 76. — Dyspnée. Mort par asphyxie et inanition. Jamais de phénomènes convulsifs ou comateux. Intelligence conservée entière jusqu'aux derniers moments.

Autopsie. — Sarcome volumineux de la base du crâne. Parti du sommet du rocher, où il se présente sous forme d'une masse considérable, il se prolonge en arrière jusqu'au voisinage du trou occipital. En avant il s'insinue dans l'orbite par la fente sphénoïdale, occupe la plus grande partie de sa cavité, puis envoie deux prolongements : l'un supérieur qui, traversant la voûte orbitaire perforée, vient s'étaler à l'étage antérieur de la base du crâne; l'autre gagne la fosse zygomatique. Le sinus caverneux, les nerfs moteur oculaire commun, moteur oculaire externe, trijumeau, grand hypoglosse, glosso-pharyngien, pneumogastrique sont englobés et plus ou moins détruits par le néoplasme. L'hémisphère cérébral gauche est refoulé et comprimé. Son lobe frontal est aplati et presque détruit. La circonvolution frontale inférieure est particulièrement atteinte surtout dans sa portion postérieure.

L'auteur insiste sur l'absence de tout symptôme morbide d'origine centrale malgré l'altération du cerveau et signale un fait analogue dont il a déjà été témoin.

L'augmentation de volume de la région temporale reconnaissait pour cause une infiltration œdémateuse considérable, telle que le muscle temporal, d'aspect gélatiniforme, ressemblait à première vue à une masse myxomateuse. Le microscope prouva qu'il n'y avait qu'œdème, dû sans doute à la compression des différentes veines de la fosse zygomatique.

L'auteur n'indique pas le point de départ précis du sarcome; il ne dit pas s'il venait des os ou de la dure-mère. Il ne signale pas non plus l'état des méninges.

V. CAMPENON.

Un cas de sphacèle de la glande thyroïde, suivi de guérison, par G. GREEN GASCOYEN (*Med. chirurg. Transact., vol. LIX*, 1876).

Le malade est âgé de 38 ans, il est assez fort et vigoureux, mais adonné à l'ivrognerie. Depuis 10 jours il se plaint de raideurs et de douleurs dans le cou. La gorge est douloureuse et enflée, il y a dysphagie. Respiration normale.

29 *mars* 1873.—Gonflement dans toute la partie antérieure du cou, s'étendant en bas jusqu'au sternum, de chaque côté en dehors des sternomastoïdiens. Peau tendue, rouge, très-sensible, pas de fluctuation. Mouvements de la tête et de la mâchoire inférieure impossibles. Fièvre considérable. Traitement : cataplasmes, nourriture liquide, quinquina, opiacés.

1er *avril.* — Il s'est fait une petite ouverture sur le côté droit du cou par laquelle passe du pus fétide et de coloration foncée. Douleur moindre. Le sein droit et le tissu cellulaire ambiant sont très-enflammés et menacent de suppurer.

4 *avril.* — Deux ou trois ouvertures spontanées au devant du cou livrent passage à du pus fétide, à des fragments de tissu gangréné et quelques gros morceaux de tissu cellulaire détachés. Tuméfaction moins considérable. Le malade avale plus facilement. Le sommeil est agité ; un peu de délire la nuit.

5 *avril.*— Au devant du cou, une large ouverture à bords irréguliers, à travers laquelle proémine un gros fragment de tissu sphacélé, suppuration très-fétide. On retire le fragment et on nettoie la plaie. Au fond de celle-ci on aperçoit alors le larynx et la trachée, ainsi que les muscles sternaux ; le corps thyroïde avait disparu. On put promener le doigt depuis l'os hyoïde en haut, jusque sur le bord supérieur du sternum. De chaque côté on sentait les pulsations des carotides. Tous les tissus ambiants étaient recouverts de bourgeons charnus.

8 jours après, la plaie s'était cicatrisée. Depuis cette époque, le malade a joui d'une bonne santé et n'éprouve aucune gêne par suite de la disparition de la glande thyroïde. La glande avait été éliminée en masse ; elle était flasque et ratatinée, mais sa structure avait été parfaitement conservée.

J. B. HOLMAN.

Case of cut throat; wound of left internal jugular vein treated by ligature; recovery (Plaie du cou intéressant la veine jugulaire gauche; ligature de ce vaisseau, guérison), par GAY (*The Lancet, vol. I, p.* 126, 1877).

Homme de 35 ans. Plaie longue et profonde du cou étendue obliquement du lobule de l'oreille gauche à la région cervicale droite, en passant au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde. Section complète du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche. Hémorrhagie immédiate considérable. Compression digitale faite de suite au fond de la plaie. Etat syncopal du sujet.

Au moment où l'on retire le doigt, jet de sang venant de la jugulaire interne qui est ouverte dans une étendue de 12 millimètres environ. On dissèque la veine, on passe deux fils de soie au-dessous d'elle, on achève sa section et on lie les deux bouts. Le malade revient un peu à la vie ; à ce moment une nouvelle hémorrhagie se produit, mais elle vient cette fois des artères de la région (linguale, faciale, thyroïdienne supérieure, etc.) qu'il fallut lier.

La guérison fut complète en 5 semaines. Le malade ne présenta jamais ni œdème de la face, ni troubles cérébraux. Les nerfs avaient échappé au traumatisme.

L'auteur ne dit pas comment se fit la cicatrisation du sterno-mastoïdien, ni quel était l'état des mouvements de la tête au moment de la sortie de l'hôpital. V. GAMPENON.

Septicæmia after the prolonged use of an urethral Bougie (Septicémie consécutive à l'usage prolongé d'une bougie uréthrale), par Thomas DRAPER (*British med. Journ.*, 20 *janvier* 1877).

M. A..., âgé de 40 ans, souffrait d'un rétrécissement depuis plusieurs années. Il était grand, bien bâti, d'une santé générale excellente, et son infirmité ne le gênait d'ailleurs que fort médiocrement. Il avait l'habitude de se sonder lui-même, et s'en était toujours bien trouvé, quoique ayant eu plusieurs fois des hémorrhagies après le cathétérisme.

Dans la nuit du 1er décembre dernier, il laissa dans son urèthre une bougie n° 8, qu'il garda jusqu'au matin. Étant allé à la garde-robe, il perdit un peu de sang par le canal, et fut pris en même temps d'une violente douleur qui lui arracha des cris perçants. La douleur se calma; mais, vers 5 heures du soir, il y eut un frisson intense qui obligea le malade à se mettre au lit. La température s'éleva rapidement; la face était injectée, les pupilles légèrement contractées. Le pouls battait à 120 pulsations par minute; il était très-faible et souvent difficile à sentir. L'impulsion cardiaque était nulle; le premier bruit était très-éloigné et presque imperceptible. Il y avait une grande oppression et la respiration était courte et bruyante. L'urine était claire et abondante. Il y avait de fréquents vomissements. L'auscultation et la percussion ne révélaient rien d'anormal du côté des poumons.

Le jour suivant, les symptômes ne firent que s'aggraver. Les urines se supprimaient presque complétement; il y eut de l'agitation et des convulsions. Les vomissements se répétaient toutes les deux heures, et la constipation était opiniâtre. Grâce au calomel et aux boissons gazeuses et glacées, les selles se rétablirent et les vomissements cessèrent. Dès le 6 décembre, le malade entrait en convalescence.

D'après Thomas Draper, les très-graves phénomènes observés dans ce cas doivent être attribués à une ulcération plus ou moins étendue de la muqueuse uréthrale, due à la pression prolongée exercée par la bougie pendant toute une nuit. De là une porte ouverte à l'absorption des matières septiques. Mais l'action du poison aurait été limitée par la cicatrisation rapide de la plaie de l'urèthre. L'intelligence était du reste demeurée toujours intacte, et il n'y eut pas de délire, à aucune époque de la maladie. GASTON DECAISNE.

Cas d'imperforation de l'anus; communication du rectum avec le vagin, par H. TUCK (*Boston med. and surg. Journ.*, *vol. XCV*, 7 *septembre* 1876).

Mademoiselle A. B... fut accouchée le 14 mars. Présentation de la tête, travail long, mais normal. En pratiquant le toucher vaginal, l'accoucheur s'aperçut qu'il y avait des matières fécales dans le vagin. Un examen des organes démontra qu'au niveau du siége normal de l'anus existait une simple dépression; la peau était fortement pigmentée, et au-dessous d'elle on sentait un sphincter. En écartant les grandes lèvres on apercevait l'anus, situé dans la cloison recto-vaginale, à un demi-pouce au-dessus de la commissure postérieure.

Cet anus était fermé, muni d'un sphincter un peu lâche, mais complétement sous le contrôle de la malade. Celle-ci ignorait son infirmité; elle était seulement obligée, disait-elle, de prendre des soins de propreté plus minutieux que les autres femmes, après la défécation. Aucune opération ne fut tentée.

J. B. HOLMANN.

Congenital dislocation of the knee (Luxation congénitale du genou en avant), par RICKMAN GODLEE (*The Lancet, vol. I, p.* 316, 1877).

Enfant de 7 semaines, bien constitué; le membre gauche seul est difforme: flexion de la cuisse sur le bassin et extension forcée de la jambe sur la cuisse. Contracture des muscles psoas-iliaque et triceps fémoral. L'extrémité supérieure du tibia est sentie en avant des condyles fémoraux qui font un relief considérable en arrière. Les ligaments sont très-lâches, on peut imprimer des mouvements assez étendus à la jambe, la flexion seule est impossible. La lésion date de la naissance.

La réduction se fit sans difficulté. Application d'une attelle postérieure avec bandage s'opposant à la reproduction du déplacement. Quatre mois après, la guérison est complète.

V. CAMPENON.

OPHTHALMOLOGIE.

Eine neue Methode ophthalmokopischer Refractions-Bestimmung (Une nouvelle méthode pour la détermination de la réfraction à l'ophthalmoscope), par Herm. SCHMIDT-RIMPLER (*Berlin. klin. Wochens*, n° 4, *p.* 41 *et* n° 5, *p.* 63, 1877).

Si, pour examiner la réfraction à l'image renversée, on se sert d'un miroir concave dont la distance focale soit connue, l'image de la flamme de lampe projetée par ce miroir et qui est une image réelle, renversée et plus petite, flottant entre la lentille convexe et le miroir, pourra devenir une source d'éclairage du fond de l'œil.

Cette image de la flamme ne peut être projetée nettement sur la rétine du sujet examiné qu'autant que celle-ci se trouve au foyer conjugué de cette image. Lorsqu'on rapproche ou éloigne de la lentille convexe l'image, il se produit des cercles de diffusion sur la rétine. Ce rapprochement ou cet éloignement ont lieu chaque fois que l'explorateur se rapproche ou s'éloigne de la lentille convexe, avec le miroir. Il n'y a donc entre le miroir concave et la lentille convexe qu'une seule distance pour laquelle puisse naître sur la rétine examinée une image nette de la flamme. Grâce à la réflexion des rayons, cette image rétinienne de la flamme se trouve naturellement projetée et vue entre la lentille convexe et le miroir, au

même point qu'occupe l'image simple de la flamme projetée par le miroir.

Si l'explorateur concentre toute son attention sur l'image rétinienne de la flamme et, en rapprochant et éloignant tour à tour le miroir, parvient à fixer la distance à laquelle cette image est plus nette, comme il connaît la distance focale de son miroir, il se trouve du même coup connaître le lieu de l'image parce que le foyer du miroir et le siége de l'image coïncident.

Dans cette méthode, à l'inverse de celle qui consiste à prendre les vaisseaux rétiniens pour objet d'examen, il n'est pas besoin que l'observateur connaisse l'état de sa propre accommodation, ce qui paraît à l'auteur constituer un avantage sérieux.

Dans la méthode de Schmidt Rimpler, pour calculer l'état de la réfraction, il suffit de fixer la distance à laquelle le miroir doit se trouver de la lentille pour avoir une image nette de la flamme rétinienne.

La lentille convexe employée ne doit être ni trop forte ni trop faible ; le miroir concave ne doit avoir une distance focale ni très-grande ni très-petite ; on en comprend facilement les raisons.

La lentille convexe la plus convenable est le n° 4, le miroir concave le meilleur de 8 pouces. La lentille n° 4 qui sert à la projection de l'image renversée doit être tenue à 3 pouces 3/4 de la cornée du sujet afin que son foyer principal coïncide avec le point nodal de l'œil examiné. C'est aussi dans cette position que le champ visuel à l'ophthalmoscope se trouve à son maximum d'étendue.

La méthode de Schmidt Rimpler, tout aussi précise et plus commode, d'après l'auteur, que la méthode actuelle fondée sur l'image droite, offre en outre la possibilité de reconnaître immédiatement l'astigmatisme, de mesurer, après instillation d'atropine, la réfraction de la tache jaune elle-même, enfin de diagnostiquer les excavations et les proéminences anormales du fond de l'œil.

Dans le travail original, on trouvera des figures explicatives, celle entre autres d'un appareil destiné à se passer d'aide pour les mensurations nécessaires; on y trouvera aussi tous les détails d'application de la méthode que nous ne pouvons reproduire. J. B.

Étude sur la névrite optique dans la méningite de l'enfance, par Henri PARINAUD
(*Thèse de doctorat de Paris, n° 19 1876*).

Après quelques considérations générales sur le but qu'il se propose d'atteindre, l'auteur divise son travail en trois chapitres.

Dans le premier, il expose avec détails les altérations du fond de l'œil qu'on peut observer dans le cours de la méningite aiguë.

Le deuxième chapitre a pour objet l'étude de la névrite optique, dans la méningite aiguë des enfants ; enfin le troisième chapitre traite des conditions de genèse de cette névrite optique, de son anatomie pathologique, de la nature de l'altération du nerf.

20 observations très-bien prises complètent ce travail, dont voici les conclusions :

Dans la méningite aiguë de l'enfance, la névrite optique a tous les caractères cliniques et anatomiques de la névrite étranglée, telle qu'on

l'observe dans les différentes conditions où la pression intra-crânienne est augmentée.

Elle n'est pas le résultat des altérations inflammatoires qui peuvent intéresser les nerfs optiques dans leur parcours intra-crânien, mais de l'hydrocéphalie, qui est une complication fréquente de la méningite aiguë et qui accompagne toujours la névrite.

L'œdème du nerf optique, qui caractérise la névrite, nous paraît de même nature que l'œdème cérébral qu'on observe dans les mêmes conditions et produit par une gêne de la circulation lymphatique.

F. TERRIER.

Etude sur le décollement de la membrane hyaloïdienne, par GALEZOWSKI (*Soc. de biol. et Gaz. médic.*, *p.* 167, 1877).

L'auteur a observé cinq fois cette maladie, mal connue jusqu'ici et considérée à tort comme une simple complication du décollement rétinien, dont elle peut être, au contraire, parfaitement indépendante.

Voici les symptômes qu'elle présente, et qui permettront de faire le diagnostic dès le début :

1° La maladie survient dans les yeux très-fortement myopes, chez des individus qui emploient des verres n° 18 ou 20 de Diophée ;

2° Des atrophies choroïdiennes généralisées occupent ordinairement le segment postérieur de l'œil ;

3° A la suite de l'opération de la cataracte, avec une perte considérable du corps vitré, le décollement de la membrane hyaloïde peut se déclarer sans qu'on y trouve des atrophies choroïdiennes ;

4° La maladie survient d'une manière rapide ;

5° Le champ visuel se trouve diminué concentriquement, mais d'une manière beaucoup plus marquée du côté nasal ;

6° L'acuité visuelle est diminuée ; les objets paraissent ondulés et comme noyés dans de l'eau ;

Le pronostic du décollement hyaloïdien est on ne peut plus grave, car il peut amener un décollement de la rétine et une cécité absolue.

Pour combattre cette affection, l'auteur se propose de pratiquer une ponction à travers la sclérotique, avec une aiguille qu'il poussera jusqu'à la poche sous-hyaloïdienne, pour l'ouvrir et la mettre en communication avec l'intérieur du corps vitré. Cette communication ainsi établie, il n'y aura plus à craindre que le liquide séreux, se trouvant en contact direct avec la rétine, y provoque des altérations de nutrition qui seraient fatales pour la vue.

L. G. R.

Des ruptures isolées de la choroïde, par Frédéric ACHARD (*Thèse de doctorat de Paris*, 1877, *n°* 221).

Ayant eu l'occasion d'observer un fait de rupture de la choroïde à la suite d'une contusion du globe oculaire, l'auteur s'est efforcé de résumer dans son travail tous les matériaux qui ont été publiés en France et à l'étranger sur cette intéressante lésion.

Il a pu ainsi arriver à réunir 48 observations dont deux encore inédites.

Pour expliquer la production de cette rupture isolée, l'auteur insiste sur la fixation de la choroïde en avant au niveau du corps ciliaire et en arrière autour du nerf optique, de plus les vasa-vorticosa la fixent assez intimement à la sclérotique. Survient-il un aplatissement du globe selon l'un de ses diamètres, comme le liquide qu'il contient est fatalement incompressible, le diamètre opposé sera élargi, la sclérotique et la rétine pourront céder, mais la choroïde se rupturera.

L'exposé des symptômes et du diagnostic de cette lésion est complétement fait, enfin l'auteur ajoute quelques mots sur le pronostic qui doit être très-réservé. Le traitement est presque nul. F. TERRIER.

Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés, par N.-C. VINCENT (*Thèse de Paris, p.* 129, 1877).

Cette thèse, dont le sujet avait été proposé à l'auteur par le Dr Abadie, s'appuie sur des observations prises dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière.

Les deux questions que l'auteur s'est proposé de résoudre sont, d'une part, le mécanisme de la dilatation de l'iris, et, d'autre part, l'application de l'examen des mouvements de la pupille au diagnostic des maladies du système encéphalo-spinal.

L'ouvrage est divisé en quatre chapitres.

CHAPITRE PREMIER.—Résumé de ce qui a été dit par les auteurs sur la question.

Dès 1869, le Dr Argyll Robertson, d'Edimbourg, avait parfaitement décrit le myosis qui accompagne l'ataxie locomotrice et avait remarqué que, dans cette affection, le diamètre des pupilles ne varie pas avec l'éclairage, mais continue à se modifier avec l'accommodation. Il avait observé, de plus, que l'atropine ne produit qu'une dilatation modérée.

Le Dr Hempel, dans un article publié en 1877 dans les *Archives d'ophthalmologie* de de Graefe, s'appuyant surtout sur des observations de Leber, cherche à expliquer comment il peut se faire que les pupilles se meuvent encore sous l'influence de l'accommodation, tandis que l'action de la lumière n'a plus sur elles aucune influence.

Il admet qu'il y a paralysie du dilatateur de l'iris et destruction des fibres nerveuses qui font communiquer le nerf optique et le nerf oculaire commun.

CHAPITRE II. — Il faut remarquer que, chez la plupart des malades cités par Hempel, qui s'étaient adressés à la clinique ophthalmologique de M. Leber, les altérations visuelles se sont produites comme premiers symptômes de *tabes*. M. Vincent s'est demandé si les mêmes symptômes se rencontrent chez tous les ataxiques? à quelle époque de la maladie? dans toutes les myélites? et si l'insensibilité des pupilles à la lumière peut se rencontrer sans myosis?

Les 82 observations relatées ici devront répondre à ces questions. Elles comprennent des ataxiques et des paralytiques.

CHAPITRE III. — De la discussion de ces observations paraît résulter ce qui suit :

Au début de l'ataxie, le myosis ne se produirait pas ; il y aurait plutôt mydriase, et diminution considérable de la contractilité sous l'influence de la lumière.

Chez les malades atteints depuis longtemps, le myosis serait fréquent et la contractilité sous l'influence de la lumière serait abolie.

Enfin, pour une troisième catégorie, comprenant les malades affectés depuis plus de dix ans, les pupilles sont tantôt normales, tantôt dilatées, tantôt resserrées, mais toujours immobiles, non-seulement sous l'influence de la lumière, mais aussi sous celle de l'accommodation.

Au contraire, dans quelques cas de myélite chronique la pupille conserve toute sa sensibilité à la lumière.

Enfin, au début de la paralysie générale progressive les pupilles, généralement inégales, paraissent moins sensibles aux variations de lumière qu'à celles de l'accommodation.

Chapitre IV. — Pour expliquer ces faits, l'auteur qualifie de *volontaire* la contraction de l'iris qui accompagne l'accommodation. Il réfute, en passant, une erreur commise par M. Drouin (voy. *R. S. M.*, IX, 680), qui considère la contraction de la pupille pendant la vision de près comme résultant de l'action réflexe de l'augmentation d'éclairage des objets voisins.

Il considère comme réflexe la contraction de la pupille sous l'influence de l'éclairage, et il admet que ce resserrement se fait par l'action du moteur oculaire commun, mais cependant qu'après la destruction de ce nerf, la contraction de la pupille peut encore se produire soit sous l'influence d'une vive lumière, soit quand on excite la cinquième paire.

L'arc réflexe serait ainsi constitué : nerf optique, fibres allant de ce nerf vers les éléments moteurs situés dans la partie supérieure de la moelle, fibres allant de ces éléments vers le tronc de la troisième paire pour se terminer mêlées à ses fibres dans le sphincter de la pupille. Une lésion d'une certaine partie de la portion supérieure de la moelle pourrait interrompre cet arc, et alors l'iris ne se resserrerait plus sous l'influence de la lumière, tout en pouvant varier avec l'accommodation.

Tandis que les mouvements associés dépendraient exclusivement du moteur oculaire commun et du sphincter de l'iris, les mouvements réflexes de contraction seraient produits à l'occasion d'une impression lumineuse faite sur la rétine ou une excitation de l'extrémité des rameaux de la cinquième paire, 1° par le moteur oculaire commun agissant sur le sphincter ; 2° par une action nerveuse déterminant la dilatation des vaisseaux de l'iris.

Tout cela étant admis, la mydriase du début de l'ataxie serait due à l'irritation de la moelle, qui réagirait en contractant les vaisseaux de l'iris. — Le myosis de la seconde période serait due à la paralysie de ces mêmes vaisseaux.

L'auteur recourt également à des troubles de la circulation pour expliquer l'amblyopie et la cécité, le strabisme et le ptosis des ataxiques, et il rattache à l'état congestif du cerveau le myosis des paralytiques aliénés.

Le travail, si complet, que nous venons d'analyser, serait bien autrement concluant s'il avait été fait des mesures d'acuité visuelle en tenant compte de l'éclairage : il faudrait rechercher si, dans certains cas, l'insensibilité de la pupille aux variations de l'éclairage ne tiendrait pas simplement à l'insensibilité de la rétine à ces variations : il y a là tout un côté

de la question dont l'étude reste à faire; malgré cette lacune, nous devons considérer comme fort utiles les observations recueillies par M. Vincent et retenir tout particulièrement ce fait important, que dans l'ataxie locomotrice le myosis n'est généralement pas un phénomène de début, et que, dans les premiers temps, on doit s'attendre à trouver une pupille plutôt dilatée, peu mobile sous l'influence de la lumière et se contractant normalement dans les mouvements d'accommodation.

ÉMILE JAVAL.

De l'enclavement de la capsule du cristallin après l'opération de la cataracte par les nouveaux procédés et des moyens propres à y remédier, par Emile M. FORTIS (*Thèse de doctorat de Paris, n° 163, 1877*).

Si l'enclavement de l'iris détermine des accidents d'irido-cyclite, l'auteur admet avec Horner et Becker que l'enclavement des débris de la capsule cristallinienne dans la plaie cornéenne, peut aussi donner naissance à des phénomènes inflammatoires, voire même à une ophthalmie sympathique.

Malheureusement les faits relatés par les Allemands sont très-brièvement racontés et il ne faut pas croire que la démonstration de l'enclavement capsulaire ne soit plus à faire anatomiquement.

Restent les observations cliniques; dans trois cas observés par Abadie, surviennent des phénomènes d'irido-cyclite quelque temps après une opération de cataracte parfaitement correcte et ayant même donné de très-bons résultats immédiats. Soupçonnant une adhérence anormale de l'iris ou bien un enclavement de la cristalloïde, et surtout constatant à l'éclairage oblique, que des débris de cette membrane tiraillaient l'iris, Abadie eut l'heureuse idée de les sectionner et il obtint une disparition des accidents inflammatoires dans les trois cas.

L'auteur expose donc les symptômes qui caractérisaient ce prétendu enclavement, phénomènes surtout douloureux d'abord, suivis des accidents inflammatoires de l'irido-cyclite, et dont la caractéristique serait l'apparition relativement tardive (7 ou 8 jours et plus) après l'opération, la ténacité, tous les traitements ayant échoué, enfin l'existence de brides capsulaires déformant la pupille.

Nous avouons que ce dernier symptôme ne nous paraît pas pathognomonique, car il nous a été donné de l'observer dans bien des cas, sans que pour cela les opérés aient eu le moindre accident douloureux ou inflammatoire.

D'un autre côté, à l'article diagnostic, l'auteur s'efforce de séparer nettement les phénomènes qui résultent de l'enclavement irien de ceux qui succèderaient à l'enclavement de la cristalloïde, en tenant compte de l'époque d'apparition des symptômes, l'enclavement de l'iris, déterminant des accidents très-peu de temps après l'extraction. Ici encore, nous croyons qu'il y aurait beaucoup à discuter.

Quoi qu'il en soit, la pratique de l'iridotomie, conseillée et exécutée par Abadie, donne dans ces circonstances de bons résultats; il faut donc l'utiliser, tout en réservant l'interprétation des faits. F. TERRIER.

Acuité visuelle des instituteurs, par PFLÜGER (de Lucerne) (*D'après le compte rendu de Corresp.-Blatt für schweiz. Ærzte, p.* 401, 1876).

L'auteur saisissant l'occasion que lui offrait une école militaire de recrues destinée aux instituteurs suisses, a exploré, au point de vue de la réfraction, les yeux de 529 sujets de même âge et de même profession. 112 d'entre eux, c'est-à-dire 21, 2 0/0 étaient myopes. La proportion de myopies était fort inégalement répartie entre les instituteurs de la Suisse allemande et ceux de la Suisse française : tandis que chez ceux-ci elle n'était que de 14, 3 0/0, chez les autres, elle était de 24, 3 0/0.

Pflüger estime qu'une des causes essentielles de cette différence tient à ce que les instituteurs de la Suisse allemande sont formés dans des séminaires, tandis que ceux de la Suisse romande s'instruisent dans des établissements particuliers où l'éclairage est meilleur et l'exercice à l'air libre plus fréquent. Ces observations concordent avec celles d'Erismann qui, dans les gymnases russes, a trouvé parmi les externes 10 0/0 en moins de myopie que parmi les internes.

En outre Pflüger a constaté que parmi les instituteurs de la Suisse allemande, les degrés considérable de myopie étaient plus fréquents que chez leurs collègues de la Suisse française. (Voy. *R. S. M.*, X, 258.)

J. B.

A report on the percentage of near sight found to exist in the class of 1880 at Harvard college, with some account of similar investigations (Rapport sur la fréquence de la myopie dans la classe de 1880 au collége de Harvard, avec un compte rendu de recherches semblables), par HASKET DERBY (*Boston med. and surg. Journ.*, 22 *mars* 1877).

Si l'étude a pour but de développer l'intelligence, elle a aussi pour résultat de produire la myopie. La myopie n'est pas une affection bénigne ; elle dépend d'un changement dans la forme de l'œil. Elle est tantôt progressive, tantôt stationnaire ; malheureusement cette seconde variété est rare. Mais si la myopie est restée stationnaire jusqu'à l'âge de 40 ans, elle peut ensuite diminuer légèrement. Presque toujours la myopie est progressive chez les jeunes gens, et son développement est souvent accompagné de symptômes d'irritation. Le jeune âge est l'âge critique de la myopie, car si pendant la jeunesse elle n'augmente que très-légèrement, elle peut devenir sationnaire ; mais le pronostic doit être grave dans tous les cas de myopie progressive chez les jeunes gens, et il n'est pas rare de voir survenir chez des individus ainsi atteints des accidents graves vers l'âge de 50 ou 60 ans, et même plus tôt (décollement de la rétine, hémorrhagie ou atrophie et dégénérescence de la macula). Donc c'est pendant la jeunesse qu'il faudrait écarter toutes les causes qui pourraient produire ou augmenter la myopie. Cohn, Erismann, Conrad, Reuss, etc., ont aussi étudié cette question. Leurs conclusions sont identiques à celles de l'auteur et démontrent clairement l'influence fâcheuse qu'exerce le système d'éducation moderne sur le développement de la myopie.

En résumé, l'auteur désire appeler l'attention de la faculté sur les points suivants : 1° la myopie n'est pas congénitale, elle est souvent héréditaire ; 2° les statistiques démontrent que la myopie, rare parmi les enfants au début de leurs études, augmente rapidement avec l'âge et peut dans quelques cas atteindre jusqu'à 60 0/0 des élèves des universités et des écoles supérieures. C'est seulement après une étude attentive de la maladie telle qu'elle se présente dans les écoles que l'on pourra trouver les moyens pour arrêter ses progrès. J. B. HOLMAN.

Cases of Bright's disease in which the occurence of retinitis was the first symptom which led to its detection (De l'iritis comme premier symptôme de la maladie de Bright), par Ch. HIGGENS (*The Lancet, V*, 1, *p.* 419, 1877).

Après avoir rapporté 5 observations à l'appui de la thèse qu'il soutient l'auteur conclut en ces termes : les troubles de la vision sont souvent le premier phénomène remarqué des malades. Si, après avoir reconnu l'iritis albuminurique à ses caractères ophthalmoscopiques ordinaires, on examine les urines, tantôt on y trouve déjà de l'albumine, tantôt au contraire on n'en constate aucune trace. Dans ce dernier cas on obtient en général un abondant précipité par la teinture de noix de galle ; l'albuminurie vraie est prochaine. Ces iritis précoces peuvent être expliquées par une altération scléreuse des vaisseaux (sir William Gull et Sutton). Une névro-rétinite d'origine cérébrale a trompé une fois ; ces faits sont rares. V. CAMPENON.

Heilung eines Blindgebornen (Guérison d'un aveugle de naissance), par DUFOUR (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte*, n° 14, *p.* 438, 1876).

L'observation suivante, comme celles de Wardrop, de Cheselden, de Ware, de Trinchinetti, de Hirschberg, est très-favorable à la théorie empirique de la vision émise par Helmholtz.

Dufour opéra fructueusement l'œil droit d'un sujet âgé de 20 ans, atteint de cataracte congénitale. Avant l'extraction linéaire, le patient distinguait la lumière de l'obscurité, et jusqu'à un certain point les couleurs rouge, jaune et bleue.

Sa guérison achevée, lorsqu'on le conduisit en pleine clarté, il se comporta exactement comme quelqu'un qui différencierait seulement le jour de la nuit, bien que l'examen ophthalmoscopique eût fait voir un fond de l'œil parfaitement normal. Bientôt l'opéré reconnut le mouvement d'une chaîne de montre, l'éclat d'une bague. Mais il fallut lui permettre de toucher l'objet pour qu'il le désignât exactement. Il recevait donc des impressions lumineuses qu'il ne savait pas interpréter. J. B.

The relations of Blepharitis ciliaris to Ametropia (Des rapports de la blépharite ciliaire avec l'amétropie), par St. JOHN ROOSA (*Amer. Journ., p.* 92, *janv.* 1877).

On sait que certaines formes de conjonctivites dépendent de troubles de la réfraction. Mais on ignore généralement que des relations semblables existent entre la blépharite ciliaire et l'amétropie. Les auteurs d'ophthalmologie n'en font pas mention.

Il résulte des recherches du Dr Roosa, que souvent cette affection des bulbes ciliaires est accompagnée de troubles de la réfraction et que ceux-ci sont alors la cause de son incurabilité apparente. Voici d'ailleurs les conclusions de cet auteur, et le tableau statistique de ces observations :

Conclusions : I. — L'amétropie semble être une complication fréquente de la blépharite ciliaire.

II. — Quand la blépharite est accompagnée de troubles de la réfraction, la guérison des bords palpébraux est facilitée par la correction de l'amétropie dont elle dépend quelquefois.

III. — Très-souvent l'usage de l'atropine, paralysant l'accommodation sans aucun autre traitement, fait disparaître la blépharite qui est liée à l'amétropie.

IV. — Souvent les malades atteints de blépharite compliquée d'amétropie, ignorant qu'ils ont une autre affection des yeux que celle des paupières, nient qu'ils souffrent d'asthénopie ou de conjonctivite. Ils se plaignent seulement de faiblesse de la vue, de troubles dans les images, et cela seulement quand les troubles de la réfraction sont si accusés, que déjà il peut y avoir de fâcheuses conséquences à la non-correction.

V. — D'après la statistique de l'auteur, la forme de blépharites dont il s'agit n'est pas une simple irritation des paupières, comme celle qui souvent accompagne la conjonctivite catarrhale; c'est une véritable hypersécrétion des follicules pileux et des glandes des cartilages tarses, compliquée de formation de croûtes, d'ulcérations et d'hyperémie.

VI. — L'hypermétropie est le trouble de la réfraction le plus souvent associé à la blépharite ciliaire.

Tableau général des observations.

Nombre total des cas, 31 :

Malades se plaignant de blépharite seulement..... 15, environ 50 0/0.

Malades se plaignant de blépharite et d'asthénopie. 16.

Cas compliqués de troubles de la réfraction, 26 ou 83,9 0/0.

Cas avec emmétropie, 5 ou 16,1 0/0.

Hypermétropie	13
Myopie	5
Hyperm. astigm	1
Myopie astigm	1
Astigmatisme hyperm. compl	3
— myop. compl	3
— mixt	2
Emmétropie	5
Total	31

H. DURET.

Cautérisation ignée de la cornée, par GAYET (de Lyon) (*Soc. de chir., p.* 79, 1877).

On peut reprocher à tous les caustiques chimiques d'avoir une action difficile à limiter ; le nitrate d'argent présente, en outre, l'inconvénient

de tatouer la cornée. Aussi l'auteur a-t-il pensé à faire la cautérisation ignée à l'aide d'instruments très-petits et de diverses formes. Après avoir fait de nombreux essais sur les animaux, il l'a appliquée chez l'homme dans des cas d'ulcères atoniques et d'abcès graves de la cornée. Les résultats obtenus ne sont pas encore concluants, mais ils ne laissent pas que d'être encourageants, car il a semblé à l'auteur que ce mode de cautérisation facilite la détersion et l'abrége, enraye les accidents réactionnels de l'abcès, diminue la conjonctivite, fait cesser les douleurs péri-orbitaires, etc.

MM. Perrin et Terrier, tout en considérant ces tentatives comme très-intéressantes, pensent que la méthode de Sæmisch est encore préférable, surtout en ce qu'elle donne une cicatrice linéaire, qui nuit fort peu à la vision. M. Giraud-Teulon pense que la nouvelle méthode sera surtout applicable aux ulcères atoniques. L. G. R.

Amaurose nicotinique, par Ch. GUILLIOT (*Progrès médical, 2 juin* 1877).

L'auteur rapporte six observations intéressantes d'empoisonnement chronique par le tabac, suivi d'amaurose. En étudiant ces faits, il a rencontré la plupart des symptômes mentionnés par de Wecker, Hutchinson, etc., savoir : que l'amaurose nicotinique n'est jamais bilatérale d'emblée ; que l'œil droit est en général affecté le premier ; qu'il existe un scotome central ; que dès l'apparition des troubles visuels les malades voient de temps en temps les objets en jaune. Il insiste tout particulièrement sur deux symptômes qui lui ont paru constants et qui permettraient de la différencier, en dehors des autres signes, de l'amaurose alcoolique. Les malades voient moins bien le soir que dans la journée et, en second lieu, ils ne confondent jamais les couleurs. A. C.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Zur Physiologie und Pathologie des Gesanges (Contribution à la physiologie et à la pathologie du chant), par J. MICHAEL (de Hambourg) (*Berlin. klin. Woch., n° 36, p.* 520 *et n°* 37, *p.* 534, 1876).

D'après Jelenffy (*R. S. M.*, II, 29), lorsqu'on comprime la face antérieure du cartilage cricoïde, on augmente la tension des cordes vocales et l'acuité du son émis. Michael ne croit pas que ce soit là le véritable mécanisme. Ce déplacement antéro-postérieur du cricoïde est presque insignifiant, vu la puissance des ligaments cérato-cricoïdiens. Voici plutôt la façon dont la tension s'opère. Pendant la production des sons aigus, le larynx est tendu en haut par les thyro-hyoïdiens, en bas par les sterno-thyroïdiens. En exerçant une pression sur le cricoïde, les deux cartilages s'infléchissent

comme une corde modérément tendue que l'on charge d'un poids dans sa portion moyenne. Cette inflexion reproduit l'action du crico-thyroïdien, puisqu'elle a pour résultats de rapprocher les faces antérieures des cartilages en éloignant l'une de l'autre les insertions des cordes vocales.

En faisant des expériences sur le vivant, Michael a noté les faits suivants :

a) *Pression sur le cartilage cricoïde.*— Durant l'émission d'un son de médium ou de tête, elle rend ce son plus aigu. Lorsque, au contraire, on donne une note thoracique basse, la compression du cricoïde en augmente la gravité. Chante-t-on les notes les plus élevées de la voix de fausset, tout en exerçant la pression, on peut, grâce à cette dernière, chanter de 2 à 5 demi-tons plus haut sans qu'il soit nécessaire de renforcer la compression au fur et à mesure que l'acuité des sons proférés grandit. Michael a vérifié sur des chanteurs la justesse de ces observations.

b) *Pression sur la pomme d'Adam.*—Elle exagère la gravité des notes de médium et de poitrine. Elle rend complétement impossible l'émission des sons de tête. Pour obtenir ce résultat, la pression doit être plus énergique que sur le cricoïde.

Des recherches entreprises sur des larynx de cadavres ont conduit l'auteur à une manière de voir en opposition avec les idées généralement régnantes. Pour lui, le seul muscle laryngé qui ne participe aucunement à la tension des cordes vocales est le muscle transverse arythénoïdien avec ses faisceaux accessoires obliques. Le crico-thyroïdien n'est pas uniquement un tenseur des cordes vocales, c'est parfois aussi un constricteur de la glotte membraneuse. Enfin, lorsque dans certains cas pathologiques, les cartilages aryténoïdes ne sont pas solidement fixés, le crico-thyroïdien devient dilatateur de la glotte en agissant de la même façon que le crico-aryténoïdien postérieur.

De diverses observations de malades et de ses expériences, Michael croit pouvoir conclure ainsi :

Tous les muscles phonateurs coopèrent au chant à des degrés variables suivant les registres de la voix.

Aucun registre ne réclame un travail intégral de tous les muscles, puisqu'il n'est pas détruit par une simple parésie de l'un d'eux.

Mais l'existence d'un de ces registres est inconciliable avec une paralysie complète d'un muscle quelconque, car cette dernière entraîne toujours l'aphonie.

Dans chaque registre, l'un des muscles déploie toute son activité, et c'est lui qui donne à ce registre son timbre particulier.

Lorsque ce muscle a fait prendre aux lèvres de la glotte une forme spéciale, les fonctions de ses collaborateurs consistent à produire la hauteur ou la gravité des sons émis dans les limites du registre.

Il convient de distinguer trois registres dans la voix humaine : registre de tête ou de fausset, registre de médium et registre de poitrine.

Ce n'est pas à la résonnance prédominante des cavités pharyngées, qu'il faut attribuer la distinction entre le médium et le fausset, car tout chanteur qui s'est exercé à chanter avec le laryngoscope dans la gorge donne également bien des notes appartenant aux trois registres.

Dans tous les faits de paralysie observés par lui (les exemples de paralysie du crico-aryténoïdien latéral lui ont seuls manqué), l'auteur a noté la conservation des sons graves du registre de poitrine que Mandl défi-

nit : « une série de tons donnés par la glotte lorsqu'elle est ouverte dans toute sa longueur. » En revanche, Michael s'est assuré que durant les notes aiguës du même registre, la glotte est complétement fermée. Les sons aigus de la voix de poitrine manquaient dans les deux cas de paralysie du transverse.

Dans les voix de tête et de médium, c'est le bord seul des rubans vocaux qui entre en vibrations. C'est par là que ces deux registres ont un timbre différent de la voix de poitrine, qui est le résultat de vibrations de toute l'épaisseur des cordes vocales.

Le médium et le fausset se distinguent l'un de l'autre par le mode de tension des bords libres de la glotte.

Le thyro-aryténoïdien, ainsi que l'avait déjà vu Garcia, joue le rôle principal dans le registre médium, qui est supprimé dès que ce muscle est paralysé. L'action du crico-thyroïdien est ici accessoire, puisque ni la parésie de ce muscle ni les pressions exercées sur la pomme d'Adam n'abolissent ce registre.

Au contraire, pour la voix de fausset, le crico-thyroïdien est le muscle le plus important ; c'est lui qui ferme la fente elliptique déterminée par le relâchement du thyro-aryténoïdien, comme on peut s'en assurer sur les sujets où il est paralysé. Les muscles transverses ont aussi une influence qu'on ne peut méconnaître, puisque leur paralysie est suivie soit d'une perte complète soit d'une grave altération des notes de tête.

A la fin de cet intéressant travail, Michael propose une explication nouvelle du trouble de la phonation qui accompagne la plupart des affections nerveuses ou muqueuses du larynx. Dans ces circonstances, la voix de fausset résulterait d'une action isolée du crico-thyroïdien qui, grâce à un nerf moteur spécial, et au fait qu'il ne se trouve nulle part en contact immédiat avec la muqueuse, jouit d'une immunité morbide très-remarquable. Il supplée alors les muscles constricteurs, mais, comme d'après Harless, il tend davantage le bord libre des cordes vocales, il en résulte une tension inégale des rubans vocaux, qui est la cause de l'altération particulière de la voix. J. B.

Ozène laryngo-trachéal, par Benno BAGINSKY et B. FRÆNKEL.—Société médicale de Berlin, 17 mai 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 37, *p.* 537, 1876).

Baginsky amène un patient, jeune garçon de 12 ans 1/2, qui présente une affection du larynx et de la trachée dont les ouvrages classiques ne font pas mention.

Depuis longtemps ce sujet répand par la bouche une odeur fétide manifeste pour lui-même aussi bien que pour son entourage, en même temps il expectore des masses verdâtres à odeur infecte, mais les crachats sont peu abondants.

L'embonpoint et le développement physique du malade ne laissent rien à désirer.

Il ne présente aucune trace de scrofule ni de syphilis héréditaire, mais il offre un peu de catarrhe pharyngé et une tuméfaction des deux cornets inférieurs.

A l'examen laryngo-trachéoscopique, on aperçoit, au-dessous des cordes vocales inférieures, disséminées sur la face interne des cartilages thyroïde et cricoïde et sur la paroi trachéale, des masses gris verdâtre, très-adhé-

rentes à la muqueuse. Au-dessous de ces sortes de croûtes sèches, la muqueuse est privée de son épithélium, érodée et saigne facilement. La lésion s'étend jusqu'au 8e ou 9e anneau trachéal. Au microscope, ces masses contiennent quantité de détritus, des cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse, des cristaux de tyrosine et des champignons leptothrix.

Les inhalations d'acide phénique, les résolutifs, les astringents et le sirop d'iodure de fer se sont montrés jusqu'ici impuissants à guérir cette affection.

En même temps, ce jeune garçon offre, à la base de la langue, sur les amygdales et sur la paroi postérieure du pharynx, des dépôts blanchâtres appartenant à des formes de leptothrix. C'est là un exemple du mycosis bénin du pharynx signalé par B. Fränkel.

Baginsky insiste sur l'analogie des lésions laryngo-trachéales avec l'ozène nasal et avec la pharyngite impétigineuse de Waldenburg.

B. Fränkel a déjà eu l'occasion d'observer des faits semblables, il en a même parlé dans son chapitre Ozène de l'ouvrage de Ziemssen (*Pathologie und Therapie*) qui n'est pas encore paru. Seulement il n'avait pas encore vu l'affection localisée exclusivement au-dessous des cordes vocales. J. B.

Sarcom der Epiglottis. Pharyngotomia subhyoidea, Heilung (Sarcome de l'épiglotte; laryngotomie sous-hyoïdienne, guérison), par BUROW (de Koenigsberg) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 8, p. 101, 1877).

Jeune Russe de 30 ans atteint d'un sarcome de la face interne de l'épiglotte. Dans l'espace de 8 mois, l'auteur dut lui enlever 2 fois cette tumeur qui récidivait et lui pratiquer la trachéotomie, vu l'intensité des accidents de suffocation, malgré les deux premières opérations. Par la plaie de la trachée, Burow arracha tout aussi infructueusement une troisième fois la masse morbide. Enfin, le 5 avril 1875, il recourut à la pharyngotomie sous-hyoïdienne de Langenbeck (laryngotomie soushyoïdienne de Malgaigne). La canule-tampon de Trendelenburg fut placée dans la trachée. Conformément aux préceptes de Langenbeck, Burow fit une incision transversale de 5 centimètres entre le cartilage thyroïde et l'os hyoïde, pénétra dans la profondeur en liant au fur et à mesure les vaisseaux et en tâchant de rendre le fond de la plaie aussi large que possible. Au niveau du ligament glosso-épiglottique médian, la muqueuse fut divisée après que l'index, introduit dans la bouche, eût fait saillir la région. On eut beaucoup de peine à attirer l'épiglotte au dehors de la plaie faite à la muqueuse, car le point d'implantation inférieur de la tumeur était très-bas. Comme, en outre, la base en était très-large, après avoir enlevé la masse avec les ciseaux de Cooper, on râcla avec la curette la face interne de l'épiglotte. 3 points de suture furent placés sur la muqueuse et coupés à ras, 5 autres réunirent la plaie extérieure. On laissa le tampon-canule jusqu'au soir ; le lendemain on le remplaça par une canule ordinaire qu'on enleva elle-même au bout de 8 jours ; il n'y eut d'élévation de température (38°,2) que le jour même de l'opération. Malgré une lymphangite fémorale accompagnée de diarrhée intense qui vint compliquer un éléphantiasis des Arabes que le sujet avait depuis longtemps, au bout d'un mois il était parfaitement guéri. La cicatrice cervicale était lisse et souple, le laryngoscope laissait voir un intérieur de larynx complétement normal. Quelques jours auparavant Burow, au moyen de cet instrument et de la pince de Morell Mackenzie, avait enlevé 2 points de la suture muqueuse. Plus d'un an et demi après la pharyngotomie, la guérison s'était maintenue. La tumeur était un sarcome à cellules fusiformes.

La science ne compte guère que 7 autres exemples de cette opération. Le travail de Langenbeck (*Berliner klinische Wochens.*, 1870, n° 2) en contient 5 : 2 qui lui sont personnels et ceux de Prat, de Follin et de Debrou. Depuis lors on ne trouve que le fait de Lefferts (*New York med. Record*, 1874, 15 décembre) concernant un enfant de 6 ans qui avait avalé un anneau, il guérit; et l'observation de Rosenbach (*R. S. M.*, VII, 761). En somme, cette opération a été pratiquée 8 fois : 3 fois pour des tumeurs de l'épiglotte (Prat, Debrou, Burou), 2 fois pour des tumeurs du pharynx (Langenbeck, Rosenbach), 1 fois pour un polype du larynx (Follin), 1 fois pour un corps étranger (Lefferts) et 1 fois pour une tumeur du repli aryépiglottique (Langenbeck). Ces 8 opérations ne comptent que 2 morts (Langenbeck et Debrou). Baum (Rosenbach) et Burow ont employé la canule-tampon et devant la menace d'asphyxie avaient dû trachéotomiser le patient quelque temps auparavant. J. B.

Cyst in the larynx, from an infant (Kyste du larynx chez un nouveau-né), par EDIS (*Transact. of the Obstet. soc. of London, vol. XVIII, p. 2*, 1877).

L'enfant, du sexe féminin, pesant 8 livres, naquit après un travail régulier d'une durée de 8 heures. Dès sa naissance sa respiration avait paru gênée et était accompagnée d'un bruit plaintif. On examina avec soin la poitrine et la gorge, mais on ne put rien découvrir d'anormal; néanmoins l'enfant paraissait éprouver de la difficulté à prendre le sein. Il dépérit graduellement et mourut 37 heures 1/2 après sa naissance. A l'autopsie, on trouva un petit kyste du volume d'un gros haricot, qui naissait d'un côté du larynx et venait appuyer sur l'orifice de la glotte. On ne découvrit rien autre d'anormal. Un dessin de cette lésion très-rare accompagne cette communication. J. C.

Die entotische Anwendung des Hörrohrs. Ein neues diagnostiches Hilfsmittel bei der Untersuchung Schwerhöriger (Application entotique du tube acoustique. Nouveau moyen de diagnostic des différents degrés de surdité), par Albert BING (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, n°s 8, 9 *et* 10, 1876).

Dans les méthodes ordinaires d'examen, on ne peut pas suffisamment déterminer les lésions des osselets de l'ouïe qui peuvent causer la surdité. Ainsi la raideur articulaire, les adhérences trop fortes et même l'ankylose des articulations qui unissent les osselets peuvent être plus ou moins prononcées, occuper une ou plusieurs des petites articulations, sans que les méthodes actuelles puissent donner une indication exacte sur le degré d'intensité ou d'extension des lésions. La méthode préconisée par l'auteur permet, d'après lui, de donner des indications plus exactes, notamment en ce qui concerne l'étrier. Il propose d'examiner le degré de l'audition au moyen du cornet acoustique adapté au cathéter de la trompe.

En émettant des sons dans le pavillon du cornet acoustique, on les fait pénétrer directement dans la caisse du tympan et, de là, ils passent dans le labyrinthe par l'intermédiaire de l'étrier.

Les expériences de l'auteur lui ont démontré les faits suivants :

1° Les personnes bien portantes ainsi que les malades atteints d'une otite moyenne ou de perforation du tympan, entendent parfaitement bien à travers la trompe d'Eustache;

2° Quelques malades atteints d'une otite moyenne suppurative et chronique, accompagnée ou non de perforation du tympan, entendent mieux de cette façon que par le conduit auditif externe;

3° Quelques-uns, atteints d'otite moyenne hypertrophique entendent plus distinctement à l'aide du cornet acoustique introduit dans le pavillon de l'oreille;

4° D'autres entendent mieux les mots prononcés à haute voix sans l'application du cornet;

5° Un seul malade atteint d'une otite suppurative avec perforation du tympan, entendait mieux avec le cornet acoustique introduit dans la trompe d'Eustache, tant que la perforation tympanique était obstruée par des mucosités.

Ces différents faits ont démontré les conditions anatomiques suivantes :

1° Mobilité normale de l'étrier;

2° Mobilité de l'étrier meilleure que celle des autres osselets;

3° L'étrier et peut-être l'enclume et le marteau présentent à la transmission des sons un obstacle qui peut encore être surmonté;

4° L'obstacle opposé par l'étrier est insurmontable;

5° L'étrier seul est mobile, le marteau et l'enclume sont ankylosés.

Ce mode d'examen présente donc cet avantage de pouvoir faire reconnaître exactement le degré de mobilité de l'étrier et il offre, de plus, les moyens de constater les indications de la paracentèse du tympan. En effet, cette opération est indiquée toutes les fois que chez un malade non amélioré par la douche d'air, on constate une audition meilleure par l'application entotique du cornet acoustique. KLEIN.

Untersuchungen an der Leiche über die Perforation des Warzenfortsatzes (Expériences cadavériques sur la trépanation de l'apophyse mastoïde), par Arthur HARTMANN (de Berlin) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 33, *p.* 479, 1876).

Il y a divergence entre les auteurs sur le lieu à choisir pour établir le trajet de la perforation. D'un côté Bezold (*Muenchener aerztl. Intelligenzbl.* 1874) et Buck (*Archiv für Augen und Ohrenheilkund.*, VII) pensent qu'on se met mieux à l'abri d'une blessure des sinus en opérant en avant de la ligne d'insertion de la conque, tandis que von Tröltsch (*Virchow's Archiv*, XXI), Jacoby (*Archiv für Ohrenkeilkunde*, IV et VI), Schwartze et Eysell (*ibidem*, VII) estiment qu'il y a moins de danger à pratiquer l'ouverture à un quart ou un demi pouce en arrière de la conque.

Pour élucider la question, Hartmann a pratiqué 100 fois la trépanation sur le cadavre. Il opérait en avant de la ligne d'adhérence de la conque et se servait d'un trépan de 4 millimètres.

Dans ces 100 opérations, 76 fois il est arrivé directement dans la cavité mastoïdienne et 24 fois il n'a pas réussi à y pénétrer. Mais ses derniers essais ont été beaucoup moins souvent infructueux que les premiers : ainsi sur les 70 premières expériences il en compte 22 à résultat négatif, et 2 seulement sur les 30 ultérieures.

Deux fois il a éraflé la fosse sigmoïde, parce que le sinus était très-saillant et que le trépan avait porté trop bas et trop en arrière ; trois fois il est arrivé dans la fosse moyenne du crâne, l'instrument ayant été appliqué trop haut.

En dehors du canal auditif externe, les points de repère indiqués pour exécuter l'opération sont :

1° La ligne temporale, qui forme presque toujours en arrière de la conque un bourrelet osseux qu'on peut sentir à travers la peau. Elle constitue un prolongement de la racine postérieure zygomatique, qui tantôt se dirige directement en arrière ; tantôt s'incurve fortement en haut, immédiatement en arrière du canal auditif externe ; tantôt enfin s'incline en bas, arrivé au même niveau. On admet qu'elle exprime à l'extérieur le niveau de la base de la fosse crânienne moyenne, qu'on serait ainsi sûr d'éviter, pourvu qu'on opérât en dessous de la ligne temporale. Or, parmi les temporaux vus par Hartmann, il s'en trouvait plusieurs chez lesquels, dans tout son parcours, cette ligne temporale était plus élevée que la base de la fosse moyenne. En outre, comme plus elle se prolonge postérieurement, plus aussi, en général, elle se recourbe en haut, dans un grand tiers des cas à 1 centimètre en arrière du canal auditif, elle est située à un niveau égal ou supérieur à celui de la base de cette fosse. Aussi s'explique-t-on facilement que Schwartze ait blessé la dure-mère dans deux de ses opérations, bien qu'il les eût pratiquées au-dessous de la ligne temporale ;

2° La petite éminence osseuse (*spina supra meatum*) décrite par Henle à l'extrémité externe de la paroi postéro-supérieure du canal auditif. Cette épine se trouve en moyenne à 2 millimètres plus bas que la paroi supérieure du conduit, et d'après les coupes horizontales de Bezold, sur un niveau un peu supérieur au sol de l'antre mastoïdien. Elle constitue pour Hartmann le meilleur point de repère pour la trépanation ;

3° La ligne d'insertion de la conque, qui, d'après les mensurations de Hartmann, est à une distance de 10 à 11 millimètres en arrière de l'épine de Henle.

Il est important de connaître aussi exactement la situation des fosses moyenne et postérieure du crâne. La base de la fosse moyenne est tantôt éloignée de 1 centimètre de la paroi supérieure du conduit auditif externe, tantôt elle n'en est séparée que par une mince lamelle osseuse, qui peut n'avoir que 2 millimètres à peine d'épaisseur. C'est cette dernière situation qu'Hartmann désigne par abaissement de la fosse moyenne. L'un et l'autre état se rencontrent aussi bien dans les squelettes grêles que dans les squelettes très-développés. Quand la fosse moyenne se trouve basse, la portion la plus déclive peut se trouver dans la région de l'antre ou en dehors de celui-ci. Comme l'état d'abaissement de cette fosse est assez fréquent, il pense, contrairement à l'opinion usuelle, qu'il faut prendre pour règle de ne pas creuser le trajet par en haut à un niveau supérieur à celui de la paroi supérieure du canal auditif.

Quant à la fosse crânienne postérieure, elle est avec la fosse sigmoïde, au voisinage immédiat de la paroi postérieure du canal auditif et le sinus transverse fait saillie en avant et en dehors contre la face antéro-externe de l'apophyse mastoïde. Plus le sinus sera proéminent, plus aussi la ligne représentant la plus courte distance entre la fosse sigmoïde et la paroi auditive postérieure, se trouvera reculée en dehors. Sur les 100 temporaux

examinés par Hartmann, 41 fois cette plus petite distance était de 10 millimètres ou de moins (1 fois de 5, 5 fois de 6 et 6 fois de 7). Les dimensions de l'apophyse mastoïde ne fournissent aucun renseignement certain sur la saillie du sinus. Vu la grande fréquence des temporaux à sinus fortement proéminents, Hartmann croit devoir poser comme deuxième précepte opératoire de pratiquer la perforation en avant de la ligne d'insertion de la conque, conformément à l'avis de Bezold et de Buck.

L'antre mastoïdien est, dans sa portion médiane, séparé de la paroi postérieure du conduit auditif par une couche osseuse de 3 à 4 millimètres d'épaisseur. Il a une largeur moyenne de 6 millimètres et une hauteur de 8. Son axe longitudinal (représenté par la paroi extérieure jusqu'à son embouchure dans la caisse du tympan) mesure 11 millimètres et une distance en général égale sépare la paroi extérieure de la surface de l'apophyse mastoïde.

D'après Hartmann, voici comment on devrait procéder à la trépanation :

Pratiquer l'incision des téguments sur la ligne d'attache de la conque, attirer celle-ci en avant et dénuder de son périoste la surface osseuse. Ensuite appliquer un trépan large de 4 millimètres, à 8 millimètres en arrière de l'épine de Henle, et au même niveau qu'elle, à environ 7 millimètres au-dessous de la ligne temporale, en ayant soin en même temps de considérer le niveau de la paroi supérieure du conduit auditif et de forer le trajet parallèlement à l'axe du conduit. On ne doit évaser en entonnoir que l'extrémité externe de ce trajet. En opérant de cette façon sur le cadavre, Hartmann n'a jamais eu d'accidents.

Voyant que l'ouverture directe de l'antre mastoïdien ne pouvait se faire sans danger qu'au prix d'un canal assez étroit, Hartmann a essayé d'y parvenir par l'intérieur du conduit auditif. Il y a réussi en appliquant le trépan sur le milieu de la paroi postérieure, sous un angle presque droit. On évite ainsi le sinus transverse, la fosse moyenne, le labyrinthe et le conduit de Fallope.

On pourra ainsi, suivant les circonstances, choisir l'un des deux modes d'ouverture ou même les combiner tous deux, en obtenant la possibilité d'établir un séton. J. B.

Chirurgische Behandlung des chronischen Ohrcatarrhs (Traitement chirurgical du catarrhe chronique de l'oreille), par Carl MICHEL (*Centralblatt f. med. Wissensch., p.* 738, 1876).

L'auteur croit que l'on peut arriver à combattre avec quelque succès une lésion incurable, le « catarrhe sec de l'oreille » (surdité progressive) à l'aide d'un traitement complexe dont la perforation du tympan par le galvano-cautère constitue la partie importante, cautérisation suivie d'application de caustique sur la fenêtre ovale. Les résultats de ce traitement ne peuvent être encore indiqués, dans le cas observé par l'auteur vu le peu de temps qui s'est écoulé depuis son emploi; mais il peut annoncer déjà son entière innocuité. R. C.

Des anomalies de la sensation gustative et de la sécrétion salivaire, consécutives aux suppurations de la caisse du tympan, par URBANTSCHITSCH (*Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 27 *avril* 1876, *d'après le compte rendu de Berlin. klin. Wochens*, 1876).

L'auteur a pratiqué ses recherches sur 50 patients dont 44 avaient un catarrhe purulent unilatéral de l'oreille moyenne et les autres une otite moyenne suppurée double.

Il s'est servi dans ses expériences de sucre, d'acide tartrique, de sel et de quinine.

Chez 46 sujets, il a constaté des altérations du goût, consistant pour 38 en une diminution, pour 3 en une exagération, et enfin pour les 5 autres en une diminution quant à certaines substances et une augmentation relativement à d'autres.

Chez 24 d'entre eux, il y avait aussi une lésion de la sensibilité tactile mais sans rapport direct avec le trouble gustatif.

Le plus ordinairement les anomalies siégeaient du côté de l'oreille malade.

Elles disparurent au moment de la guérison de l'otite chez deux malades.

Ces deux dernières circonstances, jointes aux résultats des expérimentations antérieures, portent l'auteur à chercher l'origine de ces altérations du goût dans l'affection du tympan. Les intermédiaires établissant ces relations sont la corde du tympan et le plexus tympanique, c'est-à-dire les anastomoses entre le glosso-pharyngien et le trijumeau.

Quant à l'influence de la caisse du tympan sur la salive dont elle active la sécrétion, elle s'exerce par le moyen du facial qui envoie des fibres secrétoires à la glande sous-maxillaire par la corde du tympan et à la parotide par le petit nerf pétreux superficiel. J. B.

Treatment of Otorrhœa (Du traitement de l'otorrhée), par PAULSEN (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 *novembre* 1876).

Paulsen a employé avec succès dans le traitement de l'otorrhée non compliquée de carie ou de polype, un mélange de 10 parties d'acide phénique et de 100 parties d'huile d'olive. Après avoir nettoyé les surfaces qui suppurent, il y applique un tampon de coton imbibé de ce mélange. On peut le laisser en place pendant 24 heures. J.-B. H.

Verändertes Hören der eigenen Stimme in Folge von pathologischem Offenstehen der Tuba Eustachii (Troubles dans l'audition de sa propre voix par suite d'une ouverture morbide de la trompe d'Eustache), par Gustave BRUNNER (de Zurich) (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 5, *p.* 130, 1876).

Un homme de 34 ans vient consulter l'auteur pour l'incommodité suivante : Chaque fois qu'il prononce des consonnes nasales, telles que *m* et *n*, leur articulation détermine dans son oreille droite un son extrêmement éclatant, une résonnance métallique insupportable. Pour s'en mettre à l'abri momen-

tanément, le sujet est obligé d'aspirer l'air énergiquement par le nez, pendant qu'il garde la bouche close. Il sent alors nettement qu'il a dans l'oreille malade quelque chose qui se déplace comme une soupape. Il est obligé de renifler constamment, puis d'aspirer avec précaution par la bouche. Dès qu'il respire la bouche fermée, la résonnance morbide se reproduit. Le décubitus ou l'inclinaison de la tête du côté malade suffisent pour la faire disparaître, mais elle se montre de nouveau dès que le patient relève la tête.

Il y a 20 ans qu'il ressentit pour la première fois ce trouble de l'ouïe, mais il ne l'éprouvait alors que deux fois par année et un seul reniflement d'air le chassait pour longtemps. Depuis un an, au contraire, ce phénomène morbide est à peu près incessant et quotidien.

La portée auditive du côté malade est de 150 centimètres; pour l'oreille gauche, elle est de 200.

Tant que dure la résonnance pathologique, on constate un renforcement morbide de la conductibilité osseuse, c'est-à-dire que de tous les points du crâne, le diapason n'est entendu qu'au niveau de l'oreille lésée.

En plaçant l'otoscope alternativement dans les 2 oreilles du patient en train de parler, l'auteur perçut lui-même une résonnance anormale de la voix et du bruit respiratoire dans l'oreille droite. En même temps, il entendit un craquement analogue à celui que produit la trompe au moment de la déglutition.

La rhinoscopie et l'exploration du tympan ne donnèrent aucun résultat. La douche d'air et le cathétérisme tubaire montrèrent qu'il ne s'agissait pas d'un rétrécissement. Tant que la sonde restait dans le conduit, le renforcement et la résonnance morbide de la voix du malade et de sa respiration n'étaient plus sensibles. Cette amélioration persistait un certain temps après l'opération; malheureusement le patient se crut guéri et ne revint plus.

On a proposé diverses explications pour cette autophonie, ou mieux cette tympanophonie, ainsi que quelques auteurs ont nommé cette lésion de l'ouïe. Les expériences de *Poorten* (*Monatsschrift f. Ohr.*, 1874, p. 27) ont apporté la lumière dans cette question. Chez des personnes à ouïe normale, Poorten faisait pénétrer dans la caisse du tympan un cathéter tympanal de Weber introduit dans la sonde auriculaire. Les deux instruments portaient une ouverture latérale située au même niveau et recueillant directement les ondes sonores venant du larynx.

Il se produisait alors un bruit de trompette dans l'oreille sondée, bruit qui cessait dès que les deux orifices des cathéters ne correspondaient plus exactement, c'est-à-dire lorsque les ondes sonores ne pouvaient plus pénétrer directement dans le cathéter interne. D'autre part, le professeur *Flemming*, de Prague (*Monatsschrift f. Ohr.*, 1875, n° 6) qui contracte volontairement son tenseur du palais, indépendamment de l'acte de la déglutition, peut garder sa trompe ouverte durant quelques minutes pendant lesquelles il éprouve une tympanophonie très-nette. L'expérience ne réussit que lorsqu'il n'a pas de catarrhe et elle est beaucoup plus difficile au moment de l'inspiration, fait qui concorde bien avec l'observation de Brunner. Enfin, Poorten a vérifié cliniquement (*R. S. M.*, IV, 296) ses expérimentations. Pour toutes ces raisons, Brunner explique cette résonnance anormale de la voix dans l'oreille du malade par un état béant morbide de la trompe d'Eustache. J. B.

Ein Fremdkörper im Mittelohre bei unverletztem Trommelfelle und einige Bemerkungen zur Nasenrachendouche (Un corps étranger de l'oreille moyenne ayant pénétré par la trompe d'Eustache, avec quelques remarques sur la douche naso-pharyngienne), par SCHALLE (de Hambourg) (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 31, *p.* 450, 1877).

Le fait suivant paraît être unique dans la science.

Artilleur ayant éprouvé, pendant la guerre de 1870, un ébranlement du labyrinthe gauche par une détonation, puis, bientôt après, une fièvre typhoïde, à la suite de laquelle il est envoyé pour surdité au service spécial de l'hôpital militaire de Dresde. Le tympan droit normal ne montrait qu'une réplétion considérable des vaisseaux du manche du marteau. Le tympan gauche était légèrement rétracté en dedans et un peu épaissi dans sa moitié supérieure. Muqueuse naso-pharyngienne tuméfiée, rouge et recouverte d'un pus très-abondant. Douche nasale avec une seringue de caoutchouc contenant environ 60 grammes d'eau tiède un peu salée. Ecoulement abondant de mucus et de pus par l'autre narine. Au milieu d'une nouvelle injection, le sujet accuse tout à coup une vive douleur dans l'oreille droite. En dépit des sangsues, des purgatifs, du repos au lit, développement d'une double otite moyenne aiguë purulente. La paracentèse, faite à temps convenable, donna issue à un liquide purulent, ténu. Deux jours plus tard, Schalle aperçut entre les lèvres un peu béantes de la plaie du tympan droit une coloration profonde d'un noir intense. Le lendemain, avec l'extrémité d'un pinceau de blaireau très-fin, monté sur une pince coudée, il constata l'existence d'un corps étranger dans la cavité tympanique. Puis il le rendit mobile à l'aide du pinceau et put l'extraire avec la pince ci-dessus. C'était un corps brun noir irrégulièrement cylindrique, faiblement incurvé, à surface rugueuse; sa longueur était de 6 millimètres et son épaisseur de 1,5. C'était un éclat de caoutchouc provenant évidemment de la seringue qui avait servi à l'injection. Guérison au bout d'un mois.

La douche nasale recommandée par Th. Weber dans le traitement des affections nasopharyngiennes, exige, pour mettre à l'abri de tout accident, les précautions suivantes :

1° Le liquide injecté ne doit jamais être de l'eau pure, qui gonfle l'épithélium nasal. Il doit être additionné de 1/2 p. 100 de sel ou d'une autre substance médicamenteuse ;

2° Le liquide doit toujours être tiède, chaud;

3° On doit s'assurer chaque fois de la pureté du liquide, de la propreté et du bon état de conservation des instruments ;

4° On doit s'assurer du degré de perméabilité des deux narines et des fosses nasales postérieures ;

5° L'injection doit toujours être pratiquée dans la fosse nasale la moins perméable ;

6° La hauteur d'où tombe le liquide ne doit pas être telle que le patient ne puisse l'atteindre en élevant le bras;

7° Avant l'opération, il faut laisser le sujet respirer régulièrement et tranquillement, sinon un mouvement inspiratoire subit et forcé peut, durant la douche, exagérer l'ouverture de la trompe ;

8° La tête du patient doit être horizontale au moment où le jet pénètre dans sa narine, afin que le liquide ne risque pas d'arriver dans les sinus frontaux;

9° La douche ne doit être répétée qu'à intervalles et son emploi ne doit pas être trop prolongé;

10° Au commencement de l'opération, le liquide doit être injecté lentement;

11° A l'instant où l'on cesse la douche, le malade doit se moucher et avaler la bouche fermée;

12° A l'apparition du moindre symptôme suspect, il faut explorer les organes de l'ouïe pour prévenir le développement d'une otite moyenne.

J. B.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Les résections articulaires, au VI° congrès de la Société allemande de chirurgie, séance du 4 avril 1877; à Berlin. — Mémoire de HUETER et discussion consécutive: GURLT, von LANGENBECK, VOLKMANN, LÜCKE, SCHEDE, KŒNIG (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 22, *p.* 314; *n°* 23, *p.* 330; *n°* 26, *p.* 377; *n°* 28, *p.* 411; *n°* 29, *p.* 439, *et n°* 32, *p.* 466, 1877).

Hueter, dont le travail sert d'introduction aux débats, l'a restreint, pour ne pas l'allonger outre mesure, aux résections partielles du cou-de-pied et du coude.

Résections tibio-tarsiennes.— Il n'existe à leur sujet que deux statistiques de quelque importance, celle de Grossheim (*R. S. M.*, VIII, 374) et celle de Lauffs (*Thèse de Halle*). La première contient quelques erreurs que Hueter relève, car leur rectification tend à amoindrir la différence signalée entre les résultats des résections totales et ceux des résections partielles. Mais il n'en reste pas moins acquis qu'en guerre la résection partielle du cou-de-pied ne donne pas lieu à une mortalité plus grande que la résection totale.

Lauffs a rassemblé 62 cas de résection complète, fournissant 43 guérisons, 7 non-guérisons et 12 morts. D'autre part, il a réuni 37 résections partielles comptant 21 guérisons, 5 non-guérisons et 11 morts. Cette statistique révèle une mortalité bien plus faible pour les résections totales. Comme elle comprend aussi des faits empruntés à la pratique civile, Hueter se croit autorisé à conclure provisoirement que dans la carie de l'articulation tibio-tarsienne, il vaut mieux pratiquer la résection totale.

Bien que Hueter ait été l'adversaire déterminé des résections partielles dans la chirurgie d'armée, il ne laisse pas d'admettre qu'on peut en atténuer les inconvénients au moyen du traitement antiseptique aidé du drainage. Bien plus, avec quelques réserves, il fait la même concession pour la carie.

Résections du coude. — Ici, les statistiques sont plus nombreuses. Saltzmann (d'Helsingfors), dont le mémoire s'appuie sur 1,217 opérations,

indique une mortalité plus grande pour les résections partielles que pour les résections totales.

Mayer de Munich (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, III, p. 444), dont le travail publié peu de temps après la guerre franco-allemande n'a pu embrasser qu'un nombre restreint d'observations, est arrivé aux résultats suivants : les résections partielles ont produit 18,4 0/0 d'articulations flottantes, 23 0/0 de morts et 12,3 0/0 d'ankyloses ; les résections totales ont fourni 29,8 0/0 d'articulations flottantes, 16,5 0/0 de morts et 10 0/0 d'ankyloses ; donc, beaucoup moins d'articulations flottantes en faveur des résections partielles, et beaucoup moins de mortalité en faveur des résections totales.

Otis (*R. S. M.*, X, 297) pense aussi que les résections totales fournissent de meilleurs résultats en temps de guerre.

Les choses en étaient là, lorsque la statistique de Dominik (*R. S. M.*, VIII, 373) est venue renverser l'opinion généralement reçue. Cet auteur a rassemblé 111 résections partielles pratiquées durant la guerre franco-allemande ; elles ont produit 23 morts, c'est-à-dire 20,72 0/0 ; tandis que les 266 résections totales exécutées pendant la même campagne ont fourni 67 morts, soit le 25 0/0. Mais la supériorité des résections partielles est encore plus frappante lorsqu'on envisage les résultats fonctionnels.

Hueter conclut, contrairement à son ancienne opinion, que la résection partielle doit être préférée en guerre, tandis que pour la carie, elle ne lui paraît recommandable qu'avec des restrictions ; le rétablissement des fonctions du membre semble laisser à désirer dans ce dernier cas.

Gurlt ouvre la discussion en apportant de nouveaux détails statistiques. Il a colligé toutes les résections pour plaies de guerre pratiquées pendant les campagnes allemandes de 1848 à 1850, de 1864, de 1866 et de 1870 à 1871, et pendant la guerre de sécession. Pour les résections du coude, le chiffre le plus favorable, sous le rapport de la mortalité, a été obtenu dans la campagne contre le Schleswig-Holstein (15 0/0). La mortalité moyenne était de 23,6 0/0 ; elle a été dépassée dans la guerre de 1864 (32 0/0) et dans celle de 1866 (26 0/0).

Lorsqu'on compare dans une même campagne, les résections totales et les résections partielles, il est assez fréquent de voir ces dernières fournir une mortalité beaucoup plus considérable. Ainsi, dans le Schleswig-Holstein, on pratiqua 9 résections totales et 31 résections partielles du coude : les premières ont donné une mortalité de 11 0/0, les autres de 16 0/0. Le phénomène est encore plus marqué pour la campagne de 1864, où 27 résections totales fournirent une mortalité de 25 0/0 et 16 résections partielles une mortalité de 43 0/0.

Mais si, au lieu d'envisager de petits chiffres, on réunit les cas des différentes guerres, on arrive à cet autre résultat, c'est que pour les deux sortes de résections le chiffre de la mortalité est absolument le même. 1,222 résections ont en effet donné 289 morts, soit 23,6 0/0. Parmi elles se trouvent 493 résections totales avec 115 morts (23,3 0/0), et 565 résections partielles avec 123 morts, soit 23,5 0/0.

D'ailleurs la proportion relative des résections partielles et des résections totales est très-variable dans les différentes guerres. Ainsi, dans la campagne du Schleswig-Holstein, on a fait des résections partielles, dans 77,5 0/0 de la totalité des cas. De même, dans la guerre américaine,

les résections partielles forment encore le 60,7 0/0 des résections. Mais, dans les guerres plus récentes, le nombre des résections totales augmente de plus en plus. Ainsi, en 1864, il s'élève à 62,7 0/0; en 1866, à 68 0/0, enfin en 1870-71 à 71,5 0/0.

Des 300 ou 400 résections du coude pour blessures de guerre que Gurlt a pu suivre jusqu'au résultat final, il a retiré l'impression qu'en somme l'ankylose est beaucoup plus fréquente après les résections partielles, ce qu'il ne considère pas d'ailleurs comme une terminaison fâcheuse.

Von Langenbeck, comme Hueter, émet l'avis que dans les résections traumatiques on ne saurait se montrer trop conservateur, tandis que dans les résections pathologiques, il faut être beaucoup moins ménager d'os à enlever.

Il désirerait que chacun donnât son opinion quant à la conduite à tenir dans les résections de la hanche. Lui-même s'est toujours borné à réséquer les parties malades, mais ce n'est pas l'idée de beaucoup d'autres chirurgiens qui croient toujours nécessaire une résection sous-trochantérienne.

Volkmann ne fait plus que des résections sous-trochantériennes et s'en trouve bien. Depuis 3 ans, il en a pratiqué 48. Un des grands avantages de ce mode d'opérer est d'obtenir une articulation plus mobile, pourvu qu'on ait soin de recourir ultérieurement à l'extension par des poids.

Dans les résections tibio-tarsiennes dont il a fait un grand nombre de partielles, Volkmann ne craint pas de laisser la tête astragalienne. Quant au drainage de part en part de l'articulation que préconise Hueter, Volkmann y a complétement renoncé. Il le juge au moins inutile et l'a remplacé par des drains courts pénétrant seulement jusque dans la jointure.

Hueter, dans les résections de la hanche, est resté fidèle à la simple décapitation, bien que depuis longtemps déjà Malgaigne ait recommandé l'ablation simultanée du grand trochanter et que Sayre (de New-York) ait obtenu par cette dernière méthode des résultats fabuleusement beaux.

Lücke pense que dans les résections de la hanche, il ne faut pas se lier les mains à l'avance; voici comment il opère habituellement. Il résèque d'abord la tête fémorale, puis se décide pour l'ablation du grand trochanter, lorsqu'il craint que le pus n'ait pas un écoulemement suffisant.

Schede a pratiqué depuis 18 mois, 11 résections coxo-fémorales et 9 fois il a enlevé le grand trochanter. Toutefois il est disposé à admettre que chez les très-jeunes enfants et chez les sujets débilités, la décapitation simple est préférable autant que possible, à cause des délabrements moindres qu'elle entraîne.

Il a même imaginé un procédé nouveau pour la pratiquer. Il fait une incision longitudinale à la face antérieure du membre : commençant un peu au-dessous et à un travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, elle se dirige verticalement en bas. Après section de la peau, il découvre le bord interne du couturier et du droit interne, et dans le tissu cellulaire lâche qui constitue l'interstice musculaire, il pénètre profondément jusqu'au bord externe du psoas-iliaque. Alors il met le membre dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors, ce qui permet d'écarter facilement le droit interne et le couturier en

dehors, le psoas en dedans, au moyen de crochets mousses. Il a ainsi sous les yeux la capsule articulaire sans avoir coupé aucune fibre, aucune insertion musculaire et sans hémorrhagie notable. Mais Schede n'entend pas, bien entendu, recommander ce mode opératoire pour tous les cas : il le restreint lui-même à ceux où la capsule est intacte ou du moins n'est ouverte qu'en avant, où il n'existe pas d'abcès à la face postérieure du membre, où l'on peut exclure la probabilité de destructions étendues du rebord postérieur de la cavité cotyloïde et une carie avancée du bassin, où enfin le trochanter lui-même ne parait pas gravement malade. — Chez les enfants, l'application du pansement antiseptique est bien plus facile dans cette méthode que dans celle qui consiste à ouvrir l'articulation en arrière.

Von Langenbeck ne saurait admettre qu'on préconise dans tous les cas la résection sous-trochantérienne. Les résections de la hanche se pratiquent en effet le plus fréquemment chez des enfants et si on leur enlève toute l'épiphyse supérieure du fémur, on entrave gravement l'accroissement ultérieur de cet os.

Volkmann ne croit pas que la résection sous-trochantérienne gêne plus le développement du fémur que la simple décapitation. Cet os en effet s'accroît presque uniquement par son épiphyse inférieure. D'autre part, Volkmann estime que l'ablation du grand trochanter met le fémur dans de meilleures conditions, quant à la régénération du tissu osseux.

Kœnig pratique également la décapitation simple et la résection sous-trochantérienne, mais il réserve la première pour les patients qui n'ont ni une contracture très-considérable ni des fistules étendues. La mobilité des néarthroses lui semble meilleure quand on enlève le grand trochanter.

Langenbeck n'a jamais vu l'ankylose de la hanche survenir immédiatement après la résection de la tête fémorale. Elle apparaît plus tard, alors que le patient s'est servi durant un certain temps de son membre.

Dans la deuxième séance du Congrès, Hueter a présenté un jeune homme réséqué des deux articulations tibio-tarsiennes. Son pied droit seul a été l'objet d'une résection totale faite par Schüller en septembre 1876 ; deux mois plus tard, Hueter lui a enlevé du côté gauche, la malléole externe, la majeure partie de l'astragale et évidé le calcanéum. En comparant les deux membres, on voit que celui qui a subi la résection partielle est mieux conformé que l'autre. J. B.

Ueber einen Fall von Ellbogengelenksresection, nebst Bemerkungen ueber die Frage von den Endresultaten der Gelenksresectionen (Observation de luxation du coude, suivie de remarques sur le résultat final des résections articulaires), par Julius WOLFF (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XX. fasc. 4, p.* 771).

Un succès complet obtenu à la suite d'une résection du coude pratiquée pour une tumeur blanche sur une petite fille de 6 ans, a déterminé l'auteur à rechercher les causes des résultats si différents que l'on a obtenus par cette opération. Chez la malade, 3 ans après l'opération, l'état fonctionnel était presque aussi parfait que sur un membre sain. Il n'y avait pas d'amaigrissement du membre, l'olécrâne s'était reproduit. Ces considérations firent penser à Wolff qu'il s'était reformé une articulation véritable. Il a réuni, en effet, plusieurs observations anatomiques

dues à Textor, à Syme, à Lücke, à Doutrelepont, à Heinsmann, à Czerny, à Weichselbaum, à Jagetho, où l'articulation nouvelle, examinée au bout de quelques années présentait même un revêtement cartilagineux véritable. Malgré quelques faits contraires on peut donc admettre qu'un bon résultat fonctionnel s'accompagne de la formation de surfaces articulaires nouvelles. Pour ce qui est de la résection du coude spécialement, Wolff décrit deux variétés anatomiques d'articulation nouvelle : dans l'une l'olécrâne ne s'est pas reproduit, l'hypertrophie des tubérosités interne et externe de l'humérus enclave, comme dans une mortaise, les os de l'avant-bras. C'est la forme la moins favorable au retour des mouvements : elle a été observée par Syme, Czerny, Jagetho, et peut-être par Ollier. Dans l'autre l'olécrâne s'est reproduit, il y a formation en dedans d'une nouvelle trochlée et d'une nouvelle cavité sigmoïde, d'une nouvelle condylarthrose en dehors : les mouvements, ceux surtout de pronation et de supination sont bien plus parfaits. Tels étaient les faits de Doutrelepont et de Textor.

Mais quelle est la raison de ces différences : elle n'est pas uniquement dans la nature de la lésion qui a nécessité l'opération, quoique les résections traumatiqnes soient bien moins favorables que les pathologiques. Malgré l'importance qu'il y a à conserver le périoste le succès n'est pas lié absolument à l'opération sous-périostée, et on a vu d'excellents résultats suivre des opérations très-défectueuses. La cause de ces différences n'est pas non plus dans le traitement consécutif.

Julius Wolff croit l'avoir trouvée dans les troubles trophiques qui accompagnent si souvent les anciennes affections articulaires, de même que dans les lésions nerveuses dépendant du traumatisme. En effet, recherchant l'état des opérés de résection qui présentaient un résultat fonctionnel fâcheux, il a trouvé qu'un grand nombre d'entre eux présentaient la peau lisse (Glossy Skin), les altérations des poils, des ongles, les troubles de la sécrétion cutanée, etc., qui caractérisent les lésions trophiques graves. Mais on peut arguer que ces désordres sont peut-être dus à l'opération et à son insuccès fonctionnel ainsi qu'à l'immobilité : cela se peut à la rigueur, mais d'autre part on sait que ces mêmes lésions trophiques s'observent aussi chez des individus atteints de caries, de tumeurs blanches et qui n'ont pas été opérés.

Quoi qu'il en soit, il y a là un facteur dont il faudra tenir compte quand on voudra prévoir le résultat fonctionnel probable d'une résection du coude et peser les chances définitives de succès. PAUL BERGER.

Des indications tirées des localisations cérébrales pour la trépanation du crâne; méthode opératoire; applications, par J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (*Soc. de chir.*, *p.* 119, 1877).

L'espace occupé par les circonvolutions qui contiennent les centres corticaux moteurs, est très-restreint (circonvolutions pariétale et frontale ascendante, pied des trois circonvolutions frontales). Toutes ces circonvolutions sont groupées autour du sillon de Rolando, et situées au-dessous de la moitié antérieure du pariétal. C'est donc là qu'il faut tracer sur les téguments une ligne telle, que toute couronne de trépan mise à cheval sur elle, sera nécessairement à cheval sur le sillon de Rolando.

L'auteur décrit avec soin tous les points de repère nécessaires pour tracer la *ligne rolandique*, et les points précis où il faut trépaner, suivant que les troubles portent sur le membre supérieur ou sur le membre inférieur, suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas aphasie, etc.

Ce procédé permet donc de tenir compte des détails de la localisation cérébrale; mais il reste toujours un procédé chirurgical, important et sûr, parce qu'en réalité il n'a pas besoin de descendre à des détails aussi petits. Si on trace sur une tête les limites de cette région motrice : limite du pariétal en avant; bosse pariétale en arrière; en haut, sinus longitudinal; en bas, 3e circonvolution frontale, on peut voir que la région où manœuvre le trépan, pour découvrir tous les centres, est bien petite : 8 centimètres de haut sur 3 centimètres de large. Si on réfléchit qu'une couronne de trépan a 18 millimètres de diamètre, on conçoit que le chirurgien dispose de moyens énormes relativement à l'étendue de la région. En multipliant les couronnes de trépan, il pourrait couvrir par une opération toute la région et faire encore une bonne opération. S'il avait des doutes ou des notions insuffisantes sur la localisation fonctionnelle, il pourrait frapper, presque à coup sûr, au centre de la région, et la lecture des observations montre qu'il réussirait. Bien que les rapports des circonvolutions et de la voûte du crâne ne soient pas fixes, mais au contraire essentiellement variables, dans des limites assez étendues, il n'est pas utile de tenir compte de ces variations, puisqu'on arrive, en dépit de cela, au résultat pratique. Enfin, on peut manquer ses points de repère d'une quantité considérable, et cependant réussir à faire une opération suffisamment précise.

Si on ajoute à ces notions que les pansements antiseptiques atténuent prodigieusement la gravité de l'opération, on élargira grandement le champ du trépan. Non-seulement on lui rendra une place qu'on lui a trop contestée dans notre chirurgie moderne, mais on lui préparera des interventions qui n'auraient pas été autorisées jusqu'ici. L. G. R.

Fracture du crâne remontant à 38 ans. — Intégrité des facultés cérébrales pendant 30 ans. — Affaiblissement progressif de toutes les fonctions. — Trépanation du frontal extraordinairement épaissi. — Issue d'une grande quantité de pus; guérison, par CRAS (*Soc. de chir.*, *p.* 128, 1877).

L'opération fut faite, en présence de phénomènes graves de compression cérébrale, au niveau d'une fistule permanente que le malade portait à la partie supérieure du front, à 2 centimètres à droite de la ligne médiane.

Le cylindre osseux enlevé par le trépan représente un véritable bouchon éburné mesurant 24 millimètres de hauteur. Il est traversé par un canal sinueux qui laisse difficilement passer une bougie n° 3. Ce canal s'élargit en entonnoir du côté de la cavité crânienne. Après dessiccation, et disparition des granulations qui l'obstruent, il laisse passer une bougie de 1 millimètre et demi. On n'aperçoit pas trace de diploé. Au microscope, les ostéoplastes sont très-abondamment répandus autour d'un système irrégulier de canaux de Havers. Les relations de la face profonde du bouchon osseux avec la dure-mère ont paru être les suivantes : cette membrane adhérait jusqu'au voisinage de l'orifice intérieur de la fistule. Après l'opération, on voyait au fond de la plaie osseuse un orifice étroit à bords membraneux.

L'auteur pense qu'il s'agissait d'un abcès du cerveau, dont il s'explique

le mode de développement de la manière suivante : fracture du frontal, contusion du cerveau ou épanchement sanguin; formation de pus sous la dure-mère déchirée, issue du liquide à travers un interstice de la plaie; formation d'une fistule osseuse donnant lieu de temps en temps à l'écoulement d'un liquide séro-purulent. Sous l'influence de poussées inflammatoires successives, pendant 38 ans, les couches osseuses se sont multipliées. A la suite d'oblitérations réitérées du trajet fistuleux, la cavité purulente s'agrandit, une compression permanente s'établit, les fonctions cérébrales déclinent de jour en jour, la nutrition est languissante, l'amblyopie très-prononcée, la marche difficile; la terminaison fatale n'est plus éloignée. La trépanation peut seule sauver le malade : le succès est complet.

Dès les premiers jours après l'opération, la mémoire du passé reparut avec une lucidité parfaite. Le jugement est encore incertain, l'attention ne peut se fixer longtemps sur le même objet, et pour peu qu'on insiste, le raisonnement s'égare. La vision se rétablit assez lentement. Il ne peut lire le journal qu'au bout de trois semaines; à ce moment, il peut écrire correctement et en ligne droite, ce qu'il n'avait pu faire depuis un an. L. G. R.

Trepanation des Schädels wegen Hirnabcess (Trépanation du crâne pour un abcès du cerveau, par O. KAPPELER (*Corresp.-Blatt. f. schweizer Ærzte*, *n*os 3 *et* 4, *p.* 73 *et* 105, 1876).

Quelques points méritent d'être relevés dans l'histoire de ce jeune homme, âgé de 22 ans, auquel un instrument pointu fit une fracture du crâne à travers une plaie frontale.

Les premiers symptômes cérébraux n'apparurent qu'une quinzaine après l'accident (délire apyrétique); au bout de 10 ou 12 jours, ils ont complétement rétrocédé et cette période latente se prolongea un mois durant. Alors les phénomènes encéphaliques se montrèrent de nouveau : décadence intellectuelle de plus en plus marquée, délire nocturne, aphasie intermittente; somnolence qui se transforma graduellement en un coma profond, bâillements presque incessants, accès de tremblement plus accusés à droite.

La blessure avait été reçue le 7 février. Le 29 avril, la respiration devint stertoreuse, le pouls insensible, il y avait de la carphologie.

Songeant à une rétention du pus, l'auteur pratiqua le lendemain une trépanation, sans arriver sur une collection quelconque de liquide, même après avoir enfoncé une aiguille creuse dans la substance cérébrale.

Le 3 mai, sans phénomènes paralytiques nouveaux (il y avait depuis longtemps une parésie du membre supérieur droit et de la commissure labiale correspondante) et la rigidité musculaire générale persistant, arriva la terminaison fatale. La température commença à s'élever, 7 heures auparavant; au moment de la mort elle était de 42° et de 40° quatre heures plus tard.

Mais un fait sur lequel on ne saurait trop insister, c'est que malgré des mensurations thermométriques répétées trois fois par jour, il n'a jamais été possible de constater un mouvement fébrile un peu marqué.

L'autopsie révéla aussi une particularité curieuse. Malgré une suppuration très-étendue du lobe antérieur gauche, la dure-mère ne présentait d'autre lésion que celle produite par l'opération. J. B.

Ueber die Herstellung einer Blutleere für die Operationen an Lippen und Wange (Moyen de produire une anémie artificielle dans les opérations pratiquées sur les lèvres et la joue), par Carl LANGENBUCH (de Berlin) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 14, *p.* 186, 1877).

Pour remplacer la méthode d'Esmarch inapplicable dans ces régions, l'auteur a imaginé le procédé suivant qu'il emploie avec succès depuis 2 ans.

Autour des tissus à enlever, il circonscrit par la pensée un certain territoire de configuration variable, quadrangulaire, triangulaire, polygonal, etc., selon, les localités et la nature de l'opération. Les contours de ce district sont formés par des fils de soie cirés qu'on a fait pénétrer dans l'épaisseur des tissus, puis ressortir au moyen d'aiguilles courbes et dont les deux chefs saillants à l'extérieur sont noués solidement.

Il convient de ne pas vouloir étrangler par un fil unique une masse trop considérable de tissus, sinon l'ischémie risquerait d'être imparfaite. Habituellement Langenbuch met une distance de 3 à 4 centimètres au plus entre les orifices d'entrée et de sortie des fils.

Il faut aussi faire parcourir aux aiguilles le chemin le plus court possible, soit de l'extérieur vers la cavité buccale, soit dans la direction inverse.

Enfin, en se rencontrant, les points de suture doivent empiéter mutuellement les uns sur les autres, afin de ne pas laisser de tissus soustraits à leur action.

En dehors de l'anémie qu'elle procure, cette petite opération a l'avantage de déterminer une anesthésie locale totale. Elle s'exécute sans perte de sang, et sans avoir besoin de recourir au chloroforme. La section des ligatures suffit pour rétablir la circulation sans que la vitalité des tissus ait été altérée par cette constriction ni que les piqûres s'enflamment. Dès le lendemain, on n'aperçoit plus trace de celles-ci. La douleur provoquée par cette opération est très-modérée et passagère.

Des figures accompagnent ce travail et facilitent la compréhension du procédé de son auteur. J. B.

Rapport sur un travail de Daniel MOLLIÈRE, contenant une modification apportée par l'auteur à l'ischémie chirurgicale et plusieurs faits de suture et d'autoplastie tendineuses, par DELENS (*Soc. de chir.*, *p.* 117, 1877).

La modification proposée par M. Mollière consiste à ne commencer l'application de la bande d'Esmarch qu'au-dessus du point où doit être pratiquée l'opération, de manière que le segment du membre situé au-dessous retienne encore une certaine quantité de sang qui facilite beaucoup les recherches et la dissection. M. Mollière, en effet, avait remarqué, dans une première opération, que l'ischémie absolue des tissus empêchait de reconnaître facilement les extrémités séparées des tendons qu'il voulait suturer. Dans les opérations subséquentes, il a pu, au contraire, grâce au sang qui était resté dans les vaisseaux, exécuter cette recherche avec beaucoup de facilité : il a pu lier les artères, et même,

dans un cas, les orifices veineux, de manière à se mettre complétement à l'abri de toute hémorrhagie ultérieure, avant d'enlever la bande élastique. L. G. R.

Einige Versuche über die Wirkung des Aetzkali auf die Krebse und Sarkome (Quelques expériences concernant l'action de la potasse caustique sur les cancers et les sarcomes). — Communication préalable de HAUSSMANN (de Berlin (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 17, *p.* 233, 1877).

1° Lorsqu'on plonge un épithéliome du col utérin dans une solution à 50 0/0 de potasse caustique chauffée à 37 ou 40° centigr., la liqueur a pénétré au bout d'un quart-d'heure, une épaisseur de 2 millimètres; au bout d'une demi-heure une tranche de 4 millimètres de la tumeur.

2° Une solution de potasse caustique à 5 0/0 amenée à la température précédente, traverse en un quart d'heure 1,5 ou 2 millimètres, et en une demi-heure 3 millimètres ou 3,5 de la même tumeur. En revanche, dans le même temps, elle n'attaque que de 1 à 2 millimètres d'un squirrhe du sein.

3° Une liqueur au centième de potasse caustique, à une température supérieure à 50°, au bout de 38 minutes, a détruit si complétement un fragment de 1 centimètre d'un épithéliome du col, qu'on n'y reconnaît plus, en dehors de nombreux cristaux, de détritus et de graisse, qu'un peu de tissus conjonctif et élastique gonflés; à la température de 37°, il lui faut un quart-d'heure pour détruire 1 millimètre, soit de cette tumeur, soit d'un squirrhe mammaire. A la température de 19°, au bout de une heure la destruction n'intéresse qu'un millimètre et demi du cancer utérin et un millimètre du cancer fibreux de la mamelle. Enfin, à des températures de 6 à 10°, plusieurs heures sont nécessaires pour l'imbibition du cancer par la liqueur.

4° Une solution de potasse caustique à 1/2, à 1/4, à 1/10 0/0, chauffée à 35 ou 40°, ne traverse qu'au bout de 2 à 5 heures un épithéliome du col épais d'un centimètre; à la température de 6 à 10°, elle a besoin pour cela de 10 ou 12 heures.

5° Sur le cancer de la matrice, l'action de la potasse caustique se traduit par l'infiltration de la périphérie qui devient gélatineuse et se détache de plus en plus à mesure que l'expérience se prolonge; en même temps les couches profondes formant une infiltration gélatiniforme laissent voir au microscope une décoloration connexe des cellules cancéreuses et de leur trame, ainsi que des rides figurant des mailles sur l'adventice des vaisseaux. Pour le squirrhe du sein, lorsque la température de la liqueur ne dépasse pas 40°, le décollement de la périphérie est tout à fait insignifiant.

6° Si l'on place un sarcome à cellules rondes dans une solution de potasse caustique au centième, portée à 50° centigr., au bout de 10 minutes on observe déjà une infiltration gélatineuse épaisse de 2 millimètres, et le reste de la tumeur comprenant près d'un centimètre d'épaisseur est pâli et imbibé; au bout d'une demi-heure, il est devenu presque en entier gélatineux. Cette liqueur, dans laquelle on peut laisser le doigt 2 ou 3 minutes sans ressentir la moindre douleur, à la température de 35 à 37°

pénètre par quart d'heure de un millimètre, même dans les portions les plus compactes du sarcome et décolore simultanément les couches plus profondes. J. B.

De la révulsion interstitielle par les injections hypodermiques de nitrate d'argent, par LE DENTU (*France médicale, n° 29, p. 225, 1877*).

M. Le Dentu a, dans quatre cas, injecté avec succès dans le tissu cellulaire cinq à sept gouttes d'une solution de nitrate d'argent au quart.

Il s'agissait d'une névralgie du nerf radial, d'une arthrite chronique, d'un testicule tuberculeux et d'une scapulalgie.

M. Le Dentu conclut que les injections de nitrate d'argent peuvent être utiles en dehors du cas restreint des névralgies. Elles sont supérieures à la pâte de Vienne et au fer rouge. Elles sont toujours au moins un palliatif recommandable. Elles donnent lieu à un petit abcès que l'on éviterait peut-être en diluant la solution. P. REGNARD.

Indications chirurgicales dans les cas de gangrène foudroyante ou septicémie aiguë gangréneuse, par TERRILLON (*Bull. gén. de thérap., t. XCXII, p. 398*).

L'auteur, après avoir rapporté l'observation d'un malade mort de gangrène foudroyante, à la suite d'une plaie contuse du coude, démontre que cette terrible complication doit être rattachée à une septicémie primitive, à un empoisonnement véritable, dont la gangrène ne serait que le résultat.

Cette affection est caractérisée par la teinte bronzée des téguments, accompagnée ou précédée d'une coloration livide sur le trajet des veines superficielles; par l'emphysème faux, spontané, avec extension rapide; par la gangrène survenant en quelques heures et distincte de celle produite par la contusion ou la compression; par un œdème rapidement envahissant; la réaction est peu accentuée; il n'y a pas de symptômes généraux graves, la température est peu élevée; la mort est le plus souvent brusque.

Les faits de ce genre, où tous les accidents paraissent dûs à une infection primitive, ne doivent pas être confondus avec ceux dans lesquels la gangrène est un phénomène local envahissant les tissus de proche en proche, s'accompagnant de phénomènes réactionnels plus ou moins violents, et n'infectant l'économie qu'après un certain laps de temps. Cette distinction est de la plus grande importance au point de vue de l'intervention chirurgicale; car dans le premier cas, l'amputation pratiquée même dans les tissus sains n'empêche pas la gangrène de réapparaître presque immédiatement et la mort de survenir au bout de quelques heures; dans le second cas, au contraire, l'amputation pratiquée même dans les tissus malades, au milieu des gaz de l'emphysème, produit un dégorgement rapide des tissus, permet la sortie des gaz infiltrés, arrête la désorganisation et assure la guérison. Il est inutile d'ajouter que dans la septicémie aigüe traumatique, à forme gangréneuse, on devra agir localement en débridant les tissus étranglés et en désinfectant largement le foyer de la plaie. TROISIER.

On the treatment of scrofulous lymphatic glands by a painless electrolytic caustic (Destruction des ganglions caséeux par l'électrolyse agissant comme caustique), par H. GOLDING BIRD (*The Lancet, V, 1, p.* 564, 1877).

Après avoir cherché à préciser le traitement applicable aux diverses périodes de l'adénite chronique caséeuse, l'auteur passe en revue les moyens mis en usage pour l'extirpation des masses ganglionnaires de la région cervicale. Les caustiques sont nettement indiqués, mais il est difficile de régler leur action d'ailleurs très-douloureuse. L'électrolyse employée comme agent de destruction échapperait à ces deux reproches.

La pile mise en usage est des plus simples : d'une part une plaque d'argent (de la dimension d'une pièce de 1 franc, en moyenne) à laquelle est soudé un fil de cuivre suffisamment long; de l'autre, une lamelle de zinc taillée en pointe à une de ses extrémités. La plaque d'argent (pôle négatif) est appliquée sur les tissus préalablement dépouillés de leur épiderme (vésicatoire), en général au niveau de l'apophyse mastoïde. Quant à la flèche de zinc, elle est plongée dans la tumeur qu'on se propose de détruire. Il suffit de fermer le courant en mettant le fil de cuivre en contact avec cette plaque de zinc pour que se produisent au sein des tissus des modifications chimiques ayant pour conséquence la formation de chlorure de zinc, dont chaque molécule naissante agit de suite comme caustique sur les parties ambiantes. Pour obtenir une eschare suffisante il faut maintenir l'appareil en place pendant trois à quatre jours. La cicatrisation se fait vite et est de bonne nature. On peut au besoin, soit recourir à plusieurs séances successives, soit tout en n'appliquant qu'une plaque d'argent, enfoncer simultanément deux et trois flèches de zinc.

V. CAMPENON.

Influence des courants continus sur la suppuration et la cicatrisation des plaies, par ONIMUS (*Soc. de biol.*, 17 *février* 1877, *et Gaz. méd. de Paris*, *n°* 9, 1877).

Le courant descendant augmente la suppuration ; mais en même temps les phénomènes de nutrition sont plus considérables et les bourgeons charnus se forment avec une grande abondance et une grande rapidité.

Avec le courant ascendant la suppuration diminue rapidement.

Dans les ulcères atoniques, dans ceux dépendant de varices, d'accidents locaux, il vaut mieux employer des courants très-faibles qu'on laisse quelques heures. On met le pôle positif au-dessus de l'ulcère, et le pôle négatif est placé plus haut ; on laisse les plaques pendant 5 à 6 heures et l'on recommence tous les jours.

Quand les plaies ou ulcères dépendent d'une altération nerveuse et sont difficiles à guérir, il faut employer des courants plus intenses, mais de moins de durée.

Enfin, selon les effets que l'on veut obtenir, on emploie les courants ascendants ou descendants, mais dans les premiers jours il vaut mieux employer un courant descendant, puis changer le sens du courant et surtout mettre le pôle positif sur la plaie.

HENRI HUCHARD.

Étude sur le traitement des abcès chauds post-puerpéraux du sein, par O. HERPIN (*Thèse de Paris, n° 473, 1876*).

L'auteur étudie dans un premier chapitre les moyens de prévenir l'inflammation et la formation des abcès du sein : ces moyens préventifs, aussi variés de forme que de nombre, peuvent se résumer dans les propositions suivantes : 1° préserver le sein de toute violence extérieure et n'en pas négliger les simples contusions; 2° dissiper l'engorgement simple (en donnant le sein à l'enfant dès le premier jour de sa naissance ou en tarissant rapidement la sécrétion lactée, si la mère ne doit ou ne peut pas nourrir); 3° guérir les lésions du mamelon susceptibles d'ouvrir la porte à l'inflammation mammaire (gerçures, crevasses, etc.); 4° combattre la mammite à son début.

Si la mammite vient à suppurer, si des abcès se forment, que faut-il faire? la seconde partie de ce travail est consacrée à la discussion de ce traitement curatif. L'auteur passe successivement en revue les diverses méthodes adoptées par les auteurs, incisions, ponctions, drainage, ouverture spontanée pour s'arrêter à la méthode suivante préconisée par son maître, le professeur Gosselin.

« Si l'abcès est bien circonscrit et la peau intacte, faire une ponction aspiratrice et tenter le recollement immédiat des parois de la cavité purulente à l'aide du pansement compressif ouaté. Si l'abcès n'est pas bien circonscrit, s'il s'agit d'une mammite phlegmoneuse plus ou moins généralisée, attendre l'ouverture spontanée; puis quand l'inflammation est suffisamment tombée, établir la compression ouatée par dessus un pansement glycériné ou phéniqué. » Néanmoins, même dans ce second cas, l'on aura recours à la ponction aspiratrice si les douleurs étaient extrêmes.

Ce procédé ne met pas absolument à l'abri de l'érysipèle (l'auteur a grand soin de le faire observer) mais il n'est jamais suivi de graves accidents et de tous, c'est celui qui a fourni à M. Gosselin la statistique la plus heureuse. A. C.

Du cathétérisme œsophagien, par CHASSAGNY (*Soc. de chir., p. 288, 1877, et broch. in-8°, Paris*).

L'auteur s'adresse surtout aux cas d'œsophagisme, de spasme œsophagien, plutôt qu'aux rétrécissements proprement dits. Les olives que M. Chassagny substitue aux olives ordinaires, sont aplaties, elles sont de plus flexibles.

La raison de la forme aplatie est l'obstacle qu'oppose le larynx à l'introduction des olives dont les deux diamètres sont égaux. L'auteur a observé que, dès que l'on introduit une olive un peu volumineuse, le larynx se dévie du côté droit, et que, si l'on fixe le cartilage thyroïde, la même olive est arrêtée; il a remarqué, de plus, qu'en diminuant un des diamètres et en augmentant l'autre, on peut faire passer une olive bien plus volumineuse. L. G. R.

Du traitement des hémorrhoïdes par la dilatation forcée des sphincters de l'anus, par FONTAN (broch. *Paris, J.-B. Baillière*). — **Rapport par Th. ANGER** (*Soc. de chir., p.* 141, 1877).

L'auteur commence son travail par une revendication de priorité en sa faveur, et cherche à démontrer que le nouveau mode de traitement qu'il préconise n'est pas dû à Maisonneuve (thèse de Lepelletier, 1851).

Après avoir fait l'historique de la dilatation, il étudie quelques points de l'anatomie normale et pathologique du rectum. Puis, arrivant à la physiologie normale et pathologique, il fait jouer un rôle prépondérant à la tonicité et à la contracture des tuniques musculaires du rectum. MM. Verneuil et Gosselin avaient signalé depuis longtemps le passage des veines hémorrhoïdales à travers les vaisseaux musculaires, comme une disposition favorable à la stase sanguine dans des veines déjà dépourvues de valvules ; mais ils n'en avaient pas fait la cause primordiale et pour ainsi dire exclusive des varices ano-rectales.

Pour M. Fontan, la contracture est tout : « Même à l'état physiologique, dit-il, il y a trois modes d'étranglement des veines hémorrhoïdales, et par extension, trois modes de production des varices ano-rectales :

1° Par action des boutonnières musculaires ;

2° Par action simultanée des fibres longitudinales et circulaires ;

3° Par action des sphincters interne et externe. »

Admettant ainsi une contracture primitive essentielle pour expliquer par la compression le développement des bourrelets variqueux, l'auteur fait bon marché des autres causes locales ou générales, telles que l'absence de valvules, la position déclive, la constipation, la grossesse, les affections du foie, le régime, la vie sédentaire, etc.

La contracture admise, il étudie les formes qu'elle revêt, et qui sont, d'après lui, le *spasme*, la *contracture simple indolente*, la *sphinctéralgie simple*, et enfin la *sphinctéralgie fissurale*. Chacune de ces formes peut être idiopathique, symptomatique ou sympathique. Puis vient l'énumération des symptômes de la contracture ano-rectale, symptômes trop connus pour nous y arrêter.

Le traitement est, au fond, le but principal et réellement pratique du mémoire. Sous ce point de vue, les hémorrhoïdes doivent être divisées, d'après M. Fontan, en trois grandes classes, *indifférentes*, *intolérables*, *dangereuses*. Par hémorrhoïdes dangereuses, il entend celles qui sont *à supprimer*, par suite d'hémorrhagies graves, ou de dégénérescence ulcéreuse, cancéreuse, etc. Contre les hémorrhoïdes indifférentes, il conseille un régime rafraîchissant et des bains ; si elles deviennent intolérables, c'est-à-dire si elles sont le siége de fluxions répétées, se réduisent mal, saignent facilement ou s'accompagnent de sphinctéralgie simple ou fissurale, M. Fontan arme le praticien de trois moyens efficaces : le taxis, la compression et la dilatation forcée. Revenant, pour cette dernière, à la pratique de Récamier, de Maisonneuve et de Monod, il conseille de produire le moins de déchirure possible du sphincter. On éviterait ainsi les larges ecchymoses qui sont trop souvent le résultat d'efforts exagérés. En procédant doucement, et en dilatant successivement les sphincters suivant leurs principaux diamètres, on vient tout aussi souvent à bout

de la contracture, et on a plus de chances de ménager les hémorrhoïdes. Si celles-ci sont enflammées ou étranglées, et que l'on se décide à intervenir, il est prudent de faire à deux reprises la dilatation en mettant un intervalle de quelques jours entre les deux tentatives. L'anesthésie est indispensable au double point de vue d'éviter la douleur et les déchirures étendues des sphincters. L'opération terminée, aucun pansement consécutif n'est nécessaire, tout au plus, s'il s'écoule un peu de sang, est-il utile d'appliquer sur l'anus quelques compresses imbibées d'eau froide. Si de grandes souffrances se manifestent au réveil de l'opéré, elles seront plus avantageusement combattues par la compression à l'aide d'un fort tampon d'ouate.

Après avoir rapporté 8 observations qui constituent la base de son mémoire, M. Fontan termine par les conclusions suivantes :

« La dilatation forcée, appliquée à la cure des hémorrhoïdes est une opération rationnelle, efficace et innocente. Elle doit être faite avec les doigts et par les moyens dits de douceur. Il convient de la pratiquer, non-seulement contre certaines complications des hémorrhoïdes, telles que la sphinctéralgie simple ou fissurale, mais aussi contre le spasme et la contracture indolente des sphincters. Sont encore justiciables de cette opération les symptômes ordinaires des varices ano-rectales, au premier rang desquelles il faut citer les hémorrhagies, la procidence et la turgescence avec lenteur et difficulté dans la réduction, enfin la constipation et la longue durée de la défécation.

« J'ajouterai incidemment que la dilatation forcée me paraît encore légitime et fondée dans les cas de constipation simple, mais rebelle à tous les moyens médicaux ; et je suis porté à l'essayer, sûr d'avance de supprimer le symptôme le plus fâcheux de la maladie : la lenteur et la difficulté de la défécation. »

Ces conclusions concordent avec celles que M. Cristofari a émises, sous l'inspiration de M. Verneuil, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1876).

L. G. R.

De la dilatation forcée du sphincter de l'anus, considérée spécialement dans son application au traitement des hémorrhoïdes, par F. MONOD (*Thèse inaugur., Paris*, 1877).

Le premier chapitre de cet intéressant travail est consacré à l'historique de la dilatation forcée de l'anus. L'auteur y montre comment cette méthode, qui commence à Récamier, fut modifiée par Maisonneuve, et appliquée par lui à tous les cas où il y avait contracture sphinctérienne, avec ou sans hémorrhoïdes. Il n'est pas prouvé, d'après F. Monod, que Maisonneuve voulût ainsi traiter directement les varices rectales; il s'adressait surtout à la fissure qui les accompagne souvent, et à la sphinctéralgie. La dilatation ne fut d'ailleurs pas adoptée dans le traitement des hémorrhoïdes, parce qu'on ignorait la fréquence et le rôle prépondérant de la contracture sphinctérienne dans cette affection. La question ne fut reprise que dans ces derniers temps, par Fontan et Verneuil, qui retrouvèrent en même temps, sans s'être concertés, la trace indiquée par Maisonneuve. En somme, la dilatation forcée est une déduction naturelle des recherches de Verneuil, Gosselin, Dubrueil et Richard, Duret,

sur la circulation veineuse du rectum et la pathogénie des hémorrhoïdes.

Ce dernier point de vue est mis en lumière dans le second chapitre. L'auteur décrit les veines du rectum, leurs anastomoses, les boutonnières musculaires que leur fournit le sphincter interne. Il montre le rôle que doit jouer dans la pathogénie des varices rectales, concurremment avec les causes banales ordinairement invoquées, la compression des veines et de leurs canaux de dérivation par les fibres musculaires.

Fontan regarde la contracture comme primitive et jouant le principal rôle dans la formation des hémorrhoïdes. Verneuil, au contraire, pense qu'elle est secondaire, qu'elle résulte, par action réflexe, de l'irritation de la muqueuse par les tumeurs hémorrhoïdales, et qu'elle tient seulement sous sa dépendance les accidents ultérieurs que celles-ci déterminent. En résumé, la contracture domine toute la symptomatologie des hémorrhoïdes, en présidant aux accidents dont la procidence n'est que le premier terme, c'est-à-dire en étranglant le pédicule, en amenant la turgescence, la douleur, l'hémorrhagie, en un mot, la *crise hémorrhoïdaire*.

Dans les chapitres suivants, l'auteur décrit le procédé opératoire, dilatation digitale (Fontan et la plupart des chirurgiens), dilatation instrumentale par le speculum uteri (Verneuil), le mode d'action de la dilatation qui produit l'élongation des fibres musculaires sans les rompre; les suites de l'opération qui est inoffensive, et supprime rapidement la douleur, la procidence, la perte sanguine. La procidence, au moment des garde-robes, peut cependant persister; dans ce cas, l'opération a guéri les symptômes, mais non la maladie elle-même. Or, il ne faut pas faire une distinction subtile entre la cure apparente et la cure réelle des hémorrhoïdes, entre leur disparition complète et leur passage à l'*état indifférent*. « Cliniquement, on obtient la guérison de l'affection hémorrhoïdale par la distension forcée, et cela presque à coup sûr. » Quand la méthode aura vieilli, nous saurons si les récidives sont à craindre.

Il y a certaines contre-indications à l'emploi de la dilatation. L'indication principale, c'est l'hémorrhagie. Un hémorrhoïdaire arrivé, par des pertes sanguines incessantes, au dernier degré de la cachexie, peut être comme ressuscité par l'opération.

Le travail se termine par une série de onze observations, et par une étude sommaire de quelques autres applications de la dilatation forcée. L'auteur donne les conclusions suivantes :

1° L'étiologie banale des hémorrhoïdes internes est dominée par une grande cause mécanique, la compression du système porte en un point quelconque de ce vaste réseau veineux.

2° Dans la grande majorité des cas, cette compression se limite aux branches d'origine des veines hémorrhoïdales supérieures, et elle est exercée par les boutonnières musculaires que ces branches, d'abord sous-muqueuses, sont obligées de traverser à angle droit pour pénétrer dans le meso-rectum; les boutonnières ont un rôle tantôt actif, tantôt passif, dans cette constriction.

3° Les hémorrhoïdes, une fois constituées, déterminent, par action réflexe, une contracture plus ou moins violente, douloureuse ou non, et le plus souvent permanente, des sphincters de l'anus.

4° Cette contracture, jouant un rôle capital dans le développement ultérieur des hémorrhoïdes internes, et la production des accidents qui suivent leur procidence (étranglement, hémorrhagies, irréductibilité), la

dilatation forcée du sphincter s'offre comme le moyen de traitement le plus rationnel.

5° Ce traitement rationnel se trouve être, en même temps, plus simple et le plus inoffensif de tous ceux qui ont été proposés: à peine mérite-t-il le nom d'opération.

6° Il est formellement indiqué toutes les fois qu'il y a des pertes sanguines abondantes, dans les cas d'anémie prononcée, il est bon de le faire suivre d'une cure d'hydrothérapie.

7° La distension forcée n'exerce vraisemblablement pas d'action directe sur les hémorrhoïdes externes; toutefois, ces dernières, qu'il est si fréquent de voir coïncider avec des tumeurs internes, bénéficient indirectement de l'opération.

8° En présence d'une trentaine de cas déjà connus, dans lesquels la dilatation forcée, sans donner lieu à aucun accident grave, a invariablement produit soit une guérison radicale, soit une amélioration notable, il n'est pas téméraire de présumer que cette excellente méthode passera rapidement dans le domaine de la chirurgie usuelle, et s'imposera un jour comme le traitement le plus généralement applicable aux hémorrhoïdes.

9° La dilatation forcée, seul traitement rationnel de la sphinctéralgie simple, paraît encore indiquée, comme opération unique ou complémentaire dans plusieurs affections du rectum qui s'accompagnent d'un certain degré de contracture du sphincter anal. L. G. R.

De la dilatation rapide des rétrécissements de l'urèthre, par Alphonse BOS (*Thèse de Paris, Delahaye*, 1877).

Ce travail est basé sur 33 observations de rétrécissements de l'urèthre traités à la clinique du professeur Corradi. Le traitement mis en usage a été dans 16 cas la dilatation et 25 fois l'uréthrotomie. Les dilatateurs employés ont été le dilatateur à grains de chapelet et le dilatateur en archet de Corradi, qui sont décrits dans cette thèse et représentés dans une planche. L'auteur donne la préférence à la dilatation rapide par la méthode de son maître Corradi, dans les cas simples; dans les cas complexes, l'uréthrotomie doit seule être mise en pratique.

Bos n'attribue pas à la méthode de Corradi une valeur curative absolue. Elle donne un résultat temporaire qui doit être maintenu par des soins continuels. Dans les cas de rétrécissements non dilatables, ou élastiques, ou compliqués de fistules et d'abcès, il fallut plusieurs fois procéder à l'uréthrotomie après avoir sans succès essayé de la dilatation.

P. B,

Observations diverses.

Ausschneidung des Nervus alveolaris inferior vom Kieferwinkel aus, bei herabhängendem Kopfe (Résection du nerf dentaire inférieur, au niveau de l'angle de la mâchoire, la tête pendante en arrière), par SONNENBURG (*Deutsche Zeits. für Chirurgie, VIII, n° 1, mars 1877*).

L'observation qui sert de base à ce mémoire est celle d'une femme de 42 ans, atteinte depuis trois ans de névralgie, occupant la moitié gauche de

la mâchoire inférieure, ayant persisté après l'extirpation de toutes les dents et à laquelle Lücke pratiqua, avec succès, la résection du nerf dentaire inférieur, à son entrée dans le canal dentaire, en y arrivant par la région sous-maxillaire.

Le procédé opératoire est le suivant :

Le malade chloroformé, la tête fortement renversée en arrière, une incision de 3 à 4 centimètres de long est faite, partant du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, à 1 centimètre 1/2 de l'angle de la mâchoire, et est conduite le long du bord inférieur de la branche horizontale, jusqu'au point où ce bord est croisé par l'artère faciale.

On détache, avec une rugine, les insertions inférieures du muscle ptérygoïdien interne et on le décolle avec le périoste jusqu'à l'épine de Spix.

On cherche alors le nerf dentaire inférieur. (Dans l'observation on dut, pour le trouver, introduire dans la plaie un miroir laryngoscopique.) On y arrive avec un crochet mousse, qu'on conduit avec le doigt jusqu'au niveau de l'épine ; puis, le portant en haut, le long de la branche montante du maxillaire, et en même temps un peu en dedans, vers la cavité buccale, on saisit le nerf qu'on peut attirer vers la surface de la plaie. Le doigt d'un aide, introduit dans la bouche, sert à guider le crochet dans l'exécution de cette manœuvre.

On fixe le nerf avec des pinces, et on en résèque une longueur convenable, en ayant soin de faire porter la première section au niveau de l'entrée dans le canal dentaire.

Sonnenburg insiste sur ce que l'artère dentaire inférieure peut facilement être évitée dans la recherche du nerf. Elle est, en effet, presque accolée à la face interne de la branche montante du maxillaire, tandis que le nerf, situé plus en dedans, contre la face externe du ptérygoïdien interne, se dirige obliquement en bas et en dehors.

Ce procédé opératoire, se recommande, d'après l'auteur, par sa facilité d'exécution, l'absence de tout danger d'hémorrhagie, la possibilité de réséquer un bout considérable du nerf, la position déclive de la plaie tégumentaire, qui permet le libre écoulement du pus, et dont la cicatrice est ensuite cachée par l'angle de la mâchoire. Il est préférable aux procédés où l'on atteint le nerf dentaire, soit par l'intérieur de la bouche (Voy. *R. S. M.*, X, 286), soit au travers d'une couronne de trépan appliquée sur l'os, et aux procédés de Jul. Kuhn et de Bruens, dans lesquels on découvre le nerf en réséquant l'angle du maxillaire.

Nous devons rappeler, à cette occasion, que Dolbeau, en 1872, a pratiqué la résection du nerf lingual par un procédé tout à fait analogue à celui que Sonnenburg décrit pour le nerf dentaire inférieur.

H. THORENS.

Fait de blessure des vaisseaux fémoraux profonds, suivi de guérison, par ROSE. — Société des médecins de Zurich, 30 décembre 1876 (*Correspond.-Blatt für schweizer Ærzte, n° 6, p. 173, 1877*).

Boucher de 27 ans. Le 30 septembre 1876, en découpant de la viande, son couteau glisse et pénètre dans sa cuisse droite. Syncope d'une demi-heure, et vomissements répétés causés par une hémorrhagie profuse. Au niveau du couturier, à quatre travers de doigt au-dessous du ligament de Poupart, plaie longitudinale de 3 centimètres de long, à lèvres écartées d'un demi-centimètre et remplies par un caillot. Compression de l'artère fémorale au niveau

du bassin. Chloroformisation. Agrandisssement de la plaie. La blessure traverse le couturier très-développé chez cet homme. La ligature de l'artère fémorale dans le haut de la plaie ne mit pas un terme à l'hémorrhagie, à la fois artérielle et veineuse, qui parais ait provenir de la profondeur. On enleva le fil, puis la blessure fut agrandie par le haut de façon à pouvoir lier l'artère fémorale à son origine. L'écoulement sanguin ne diminua pas. Rose alors prolongea par en bas la plaie et posa une double ligature sur la fémorale profonde. L'hémorrhagie veineuse n'en continua pas moins et le pouls devint insensible. Un aide vigoureux écarta en dehors avec les deux mains le triceps et le couturier, tandis qu'un autre maintenait au côté interne de la plaie les adducteurs et les vaisseaux cruraux superficiels. Avec beaucoup de peine, Rose parvint à découvrir la source de l'hémorrhagie sur la veine fémorale profonde qui présentait, dans une étendue de 4 centimètres, une plaie longitudinale béante qui l'intéressait de part en part. Rose appliqua la double ligature veineuse à une profondeur de 10 centimètres. Le jet de sang s'arrêta, mais néanmoins le patient eut encore une hémorrhagie en nappe, inquiétante vu l'état de son pouls. Le tronçon de veine fémorale lié recevait par sa face dorsale deux affluents considérables qui entretenaient la perte de sang et qu'on dut lier aussi : ces deux veines avaient le calibre d'une plume d'oie; la fémorale profonde celui du petit doigt. La compression des vaisseaux poplités avait été inutile contre cette hémorrhagie veineuse. Tamponnement de la plaie et enveloppement du membre. Transport du blessé à l'hôpital. Dès le 3 octobre, le membre fut placé dans une gouttière et traité à ciel ouvert. Une compresse huilée fut enfoncée dans la plaie pour éviter une cicatrisation de la superficie. — Delirium tremens. — Le 9, chute de 2 ligatures. Le 16, premier jour d'apyrexie, chute de 4 nouvelles ligatures. Continuation du délire. Jamais la température du blessé n'a dépassé 39°. Le 30 octobre, la ligature de l'artère fémorale commune tombe. Le 20 décembre, la plaie est tout à fait superficielle et n'a plus que les dimensions d'un haricot. On s'aperçoit que l'extenseur du gros orteil est paralysé. La cicatrice est longue de 14 centimètres et large de 4. L'artère poplitée bat également fort dans les 2 jarrets. Guérison parfaite. J. R.

La transfusion exécutée deux fois chez la même malade, par Ivar SVENSSON (*Upsala läkaref. förh., Band XI, p.* 329, *Anal. in Nord. med. Ark., Band VIII,* n° 28, *p.* 14).

Observation. — Une malade anémique à un haut degré, eut à la suite d'un accouchement au 8e mois des hémorrhagies passives abondantes. Dans une première transfusion on employa 120 centimètres cubes de sang d'agneau d'après la méthode de Nasse. A la fin de l'opération qui dura une minute, la face se colora fortement, la malade devint agitée, eut un frisson violent et déclara qu'elle ne pourrait supporter l'opération plus longtemps. Elle éprouva de plus une telle sensation de constriction au niveau du thorax et à l'épigastre, qu'elle dût pendant toute la nuit qui suivit, rester assise sur son lit. Au bout de 4 jours tous les accidents de l'opération avaient disparu. Seulement la malade était plus faible qu'auparavant.

Au bout de 3 semaines on fit une nouvelle transfusion avec du sang humain défibriné. En 12 minutes on en injecta 112 centimètres cubes. On ne vit cette fois aucune complication immédiate, seulement une phlébite consécutive amena un état fébrile qui dura quelques jours.

« Cette seconde transfusion, ajoute l'auteur, n'a point modifié l'état de la malade. En pareil cas, je n'aurai certainement plus recours à ce moyen. »

L'anémie pernicieuse à marche aiguë, les empoisonnements par le charbon et le phosphore sont les seules indications de cette opération.

L. THOMAS.

Gastrotomie dans un cas de rupture de la vessie, par Alfred WILLETT (*St-Bartholomew's Hospit. Reports, t. XII, p.* 209-222, 1876).

Un homme de 48 ans, ayant été renversé sur le dos pendant une lutte, reçut un coup de pied dirigé de haut en bas sur la région pubienne. Il n'avait pas uriné depuis dix heures. Il présenta de suite tous les signes d'une rupture de vessie.

La terminaison fatale étant devenue certaine, si le blessé était abandonné à lui-même, l'abdomen fut incisé huit heures après l'accident. Il y avait une péritonite généralisée, la cavité pelvienne renfermait une demi-pinte environ d'urine sanguinolente. La déchirure de la vessie fut mise à découvert, elle avait environ 3 pouces 1/2 de longueur, et s'étendait diagonalement sur le fond de la vessie, d'avant en arrière et de droite à gauche. Toutes les tuniques de la vessie paraissaient nettement sectionnées, excepté à la partie la plus déclive où les bords étaient irréguliers et lacérés. On appliqua huit points de suture entrecoupée avec de la soie fine, l'affrontement parut très-exact. Après un nettoyage difficile et aussi complet que possible du péritoine, l'incision abdominale fut réunie. Le malade succomba 24 heures après l'opération.

A l'autopsie on constata que l'affrontement de la plaie vésicale était insuffisant entre les deux points de suture postérieurs, une injection d'eau par l'urèthre s'écoulait facilement à ce niveau dans la cavité pelvienne.

L'observation est suivie de réflexions sur le diagnostic et le pronostic de la rupture de la vessie, sur l'opportunité et le choix d'une opération, et l'auteur insiste sur l'utilité qu'il y aurait, avant de fermer l'abdomen, de faire une injection dans la vessie pour s'assurer de la fermeture exacte de la plaie vésicale par la suture. CH. PÉRIER.

Sur un cas de gastrotomie, par LANELONGUE (de Bordeaux) (*Bulletin de l'Acad. de médecine, 2e série, t. VI, n° 16,* 1877).

L'observation qui forme la base de ce travail se rapporte à un homme de 59 ans, qui s'était toujours très-bien porté, et qui fut pris subitement d'une gêne de la déglutition qui alla s'aggravant progressivement, au point qu'au bout de six mois il pouvait à peine avaler quelques cuillerées de lait. Vers le milieu de la portion thoracique de l'œsophage on constata un obstacle très-résistant et absolument infranchissable.

En présence du degré extrême de l'émaciation, bien qu'il n'y eût pas de signes de cachéxie, M. Lanelongue se décida à pratiquer la gastrotomie avec toutes les précautions recommandées par M. Verneuil dans son mémoire du 31 octobre 1876. Les suites furent des plus simples; l'alimentation se faisait régulièrement par la fistule, lorsque survinrent des accidents thoraciques qui emportèrent le malade au 26e jour.

A l'autopsie on constata l'existence d'un épithélioma de l'œsophage, qui avait déterminé une perforation bronchique, d'où étaient résultés des phénomènes asphyxiques mortels. Mais l'estomac était solidement adhérent à la paroi abdominale, et le succès opératoire était complet.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° La gastrotomie est une opération rationnelle fondée sur l'histoire des plaies et des fistules gastriques créées expérimentalement chez les animaux ou produites accidentellement chez l'homme.

2° Elle est indiquée toutes les fois que l'aphagie rend imminente la mort par inanition.

3° Le manuel opératoire doit être exactement conforme aux règles indiquées par M. le professeur Verneuil, et dont l'un des traits principaux consiste à n'ouvrir l'estomac qu'après l'avoir solidement fixé à la paroi abdominale par l'application minutieuse de nombreux points de suture, afin d'éviter tout épanchement immédiat ou consécutif dans la cavité péritonéale.

Quelques modifications de détail pourraient y être apportées. Elles consisteraient :

4° A ne pas dépasser en bas, dans l'incision des téguments, le niveau du bord inférieur du huitième cartilage costal gauche, pour arriver plus directement sur la paroi antérieure de l'estomac, qui est toujours ratatinée et remontée vers le diaphragme, par suite d'une longue abstinence, chez les malades justiciables de la gastrotomie ;

5° A ouvrir la paroi antérieure dans le voisinage de la petite courbure, afin que les liquides sécrétés ou injectés, trouvant dans un point déclive un espace suffisant où ils pourront s'accumuler, ne s'écoulent pas à l'extérieur ;

6° A n'appliquer sur les bords de l'orifice gastrique ni pinces hémostatiques, ni fils fixateurs de la sonde laissée à demeure. Ces moyens exposent aux déchirures et à la mortification, d'où résulte un agrandissement ultérieur de la fistule qui facilite l'issue des liquides.

GASTON DECAISNE.

Die Magenbauchwand-Fistel und ihre operative Heilung nach Pr. Billroth's Methode (Opération curative des fistules gastriques par la méthode de Billroth), par A. WÖLFLER (*Archiv f. klin. Chirurgie, vol. XX, fasc.* 3, *p.* 577, 1877).

Une fille de 25 ans souffrait depuis 20 mois d'une fistule stomacale; celle-ci ne présentait aucune tendance au resserrement, son diamètre était de 3 centimètres, la muqueuse gastrique faisait prolapsus à l'extérieur, tout autour des cicatrices la fixaient et la peau environnante était érythémateuse et excoriée. Au côté externe de cet orifice fistuleux on dessine un lambeau large et bien nourri, que l'on laisse adhérent par ses deux extrémités aux téguments de l'abdomen. La face profonde et ses bords étant en pleine granulation au bout de 8 jours, on détache son extrémité inférieure au moyen d'une ligature qui en détermine lentement la section. 8 jours encore se passent, et l'on fixe le lambeau, qui ne tient plus que par une de ses extrémités, à l'orifice fistuleux avivé au moyen de points de suture. L'adhésion réussit et la malade guérit.

Quel est le principe qui a conduit Billroth à adopter cette manière compliquée d'opérer? Ce fut la conviction que l'insuccès des tentatives autoplastiques tentées dans des cas semblables était dû à la *digestion* par le suc gastrique de la lymphe plastique et des exsudats fournis par les lambeaux récemment avivés et destinés à s'organiser. Or, les expériences de Menzel (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 35, 1871) et de Stohr (*ibid.*, n° 16) semblent indiquer que le tissu de granulations n'est pas attaqué par cet agent, peut-être parce que ce tissu est très-vasculaire, qu'il est recouvert d'un enduit riche en mucine et toujours fortement alcalin.

L'auteur rassemble à ce propos l'indication de 38 cas de fistules gastriques dues à des causes les plus diverses : traumatisme, abcès des parois abdominales, ulcères simples de l'estomac, cancers, etc. Le pronostic pour la vie des malades atteints de cette infirmité serait assez favorable, si l'on s'en rapporte aux statistiques de mortalité connues : mais la guérison est des plus difficiles à obtenir. Sur ces 38 cas, on ne note en effet que 18 guérisons. De celles-ci trois seulement furent dues à l'intervention chirurgicale : dans un cas, Dieffenbach obtint la guérison par la cautérisation ; Middeldorpf parvint à fermer en grande partie une large fistule gastrique en la recouvrant avec un lambeau fraîchement taillé. Enfin, le cas de Billroth constitue le troisième et le plus complet exemple de guérison. Il est vrai que le Dr Fillenbaum échoua récemment dans une tentative calquée sur celle de Billroth. Ces faits amènent l'auteur à poser les conclusions suivantes :

1° Quand une petite fistule gastrique paraît ne pas vouloir se fermer spontanément, on peut activer la guérison par l'emploi de cautérisations ;

2° Si l'on ne réussit pas par ce moyen, si les bords de l'orifice fistuleux sont mobiles sur les parties sous-jacentes et se laissent facilement attirer, il faut les aviver avec précaution et les réunir par quelques points de suture dès qu'ils sont en pleine granulation;

3° Si l'orifice fistuleux est plus étendu et en forme de fente, l'on peut essayer, comme l'a fait Middeldorpf, de le recouvrir par un pont de peau taillé et disséqué à côté de lui, puis ramené au-dessus de la fistule, avec cette différence, que pour faire la réunion l'on doit attendre que les surfaces avivées soient recouvertes par des bourgeons charnus ;

4° Enfin, dans tous les autres cas (en mettant à part, cependant, les cas de fistules consécutives à des cancers, par exemple), l'on doit tailler un lambeau, le faire suppurer et le fixer (méthode de Billroth).

On le voit, ce travail est un appoint à la méthode de la *réunion immédiate secondaire* qui tend à prendre de plus en plus d'importance dans la pratique de la chirurgie réparatrice. PAUL BERGER.

Ueber unblutige Heilung von Fisteln (De la guérison des fistules sans opération sanglante), par A. HEIDENHAIN (de Löcknitz) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 33, *p.* 478, 1876).

Il s'agit d'une nouvelle application des cordes à boyaux phéniquées (catgut).

1er *fait.* — Garçon atteint de coxalgie avec fistule périarticulaire de 12 centimètres de long, rebelle à guérir. En arrière du bouton d'un stylet d'argent convenablement incurvé, l'auteur fixe un cordon de catgut long de 20 centimètres et composé d'une trentaine de fils. Au moyen du stylet boutonné, il fait traverser à ce cordonnet tout le trajet fistuleux qui présente 2 ouvertures externes. Les deux chefs de catgut, pendant au-dehors, sont liés ensemble, et après avoir été recouverts d'une compresse phéniquée sont laissés en place 3 jours sans y toucher. Il ne survint aucune trace de réaction locale ou générale. Au bout de 6 jours, le jeune patient se levait. Sa fistule était complétement fermée.

2e *fait.* — Garçon débile de 13 ans. A 1 ou 2 centimètres à gauche du

sphincter externe, il présente une ulcération fistuleuse entourée de tissus cicatriciels et fournissant par pression un peu de sécrétion. C'est l'orifice extérieur d'une fistule rectale complète, longue d'environ 7 centimètres et dont l'étiologie est obscure. Au moyen d'un spéculum anal et d'un stylet boutonné en argent, l'auteur fit passer par le trajet un cordon de catgut composé de 8 fils dont les deux extrémités débordaient les deux orifices fistuleux interne et externe. Le patient prit plusieurs doses d'opium pour déterminer la constipation; 48 heures après l'opération, le chef de l'orifice fistuleux cutané tombait déjà spontanément, tellement la dégénérescence du fil était avancée. Le 5e jour au soir, malgré les précautions de l'auteur, l'enfant alla à la garde-robe, ce qui détermina la chute du chef rectal. Néanmoins le trajet fistuleux s'oblitéra.

Il y a 8 mois que ces deux guérisons ont été obtenues et elles persistent actuellement ainsi que l'auteur s'en est assuré. J. B.

Eine eigenthümliche Nierenexstirpation (Un cas d'extirpation du rein trouvé dans une situation anormale), par C. LANGENBUCH (*Berlin. klin. Wochensch.*, *n° 24, p. 337, 1877*).

Femme de 32 ans, admise à l'hôpital Lazare, de Berlin, le 10 novembre 1875, pour une affection douloureuse du côté gauche des lombes. De constitution robuste, depuis 18 mois environ, elle ressent des douleurs sourdes dans la région rénale gauche.

Les souffrances sont devenues plus intenses depuis 3 mois et la patiente a constaté l'existence d'une tumeur à l'endroit dont elle se plaint.

Rien de visible à l'extérieur, mais la palpation sans être très-profonde revèle l'existence d'une tumeur sensible à la pression, très-dure, lisse, globuleuse ayant de 6 à 8 centimètres de diamètre. Elle paraît siéger en avant du rein gauche, à l'intérieur ou en deçà des masses musculaires lombaires; on l'embrasse facilement avec les doigts, ce qui permet de la poursuivre assez loin et de lui imprimer quelques mouvements. Jamais la malade n'a remarqué de sang ni de pus dans ses urines qui, examinées à différentes reprises par l'auteur, ne contiennent rien d'anormal. Appétit excellent. Pas trace de cachexie. Diagnostic : sarcome, fibrome ou myosarcome de la région lombaire gauche, développé dans le tissu cellulaire inter- ou péri-musculaire ou même dans les muscles.

7 décembre, extirpation de la tumeur. Après chloroformisation de la malade, incision cutanée parallèle à la colonne, à une distance de celle-ci d'environ 6 centimètres, et s'étendant du sommet de la 12e côte jusqu'à la crête iliaque. Le tissu cellulaire sous-cutané et diverses couches de fibres musculaires une fois sectionnés, le doigt arrive sur le sommet de la tumeur que les ongles isolent avec peine des muscles sacro-lombaire et carré des lombes. Dans la profondeur, la tumeur est soudée aux muscles par un tissu cicatriciel calleux renfermant çà et là quelques pelotons graisseux. On est obligé de sculpter pour avancer pas à pas en se servant tour à tour du bistouri, des ciseaux et des doigts. Le carré des lombes complétement coupé, les instruments tranchants furent définitivement mis de côté. Le doigt détachait avec peine de la tumeur une capsule celluleuse dense, présentant quelques lobules de graisse. L'hémorrhagie était très-minime. Langenbuch travaillait lentement et prudemment avec les ongles, lorsqu'il parvint à un endroit où la tumeur s'amincissait pour se continuer avec un cordon inséré sur un hile. Vu la profondeur de la plaie, la ligature du cordon fut assez laborieuse. Alors

la tumeur fut amenée au dehors. La cavité formait un cône à sommet interne. Au moment où Langenbuch l'explorait pour s'assurer qu'il ne laissait rien de la tumeur, il sentit que la ligature du pédicule se détachait. Mais il ne se produisit pas d'hémorrhagie, malgré l'état béant d'un conduit blanchâtre, à parois épaisses, ayant à peu près le calibre de la carotide. Tout à côté de lui on voyait jaillir le sang de quelques branches artérielles qui furent liées sans difficulté, Une bougie de grosseur moyenne fut introduite à différentes reprises dans le canal blanchâtre; elle pénétra sans rencontrer de résistance jusqu'à une profondeur de 15 centimètres; et il devint évident qu'on avait affaire à l'uretère. Pansement antiseptique. Guérison rapide. Sortie de l'hôpital dès les premiers jours de janvier 1876. La tumeur extirpée était le rein gauche dégénéré et transformé en une cavité longue de 8 centimètres, large de 5 et avec des parois denses, cicatricielles ayant 2 centimètres et demi d'épaisseur.

A l'intérieur de cette cavité, se trouvaient les restes de la substance pyramidale. Les pièces malheureusement furent égarées avant l'examen microscopique. J. B.

Intussusception successfully treated by inflation (Invagination traitée avec succès par l'insufflation), par T.-D. RANSFORD (*The Lancet, vol. I, p.* 273, 1877).

Enfant de 6 mois n'ayant jamais eu de troubles digestifs. Obstruction intestinale subite. Pas de hernie; ventre ballonné, mais indolent; pas de tumeur intra-abdominale appréciable. Le rectum est normal, mais le doigt introduit dans sa cavité perçoit pendant les cris de l'enfant la sensation de quelque chose venant butter contre son extrémité. On emploie sans succès l'opium et les lavements.

Deux jours après le début des accidents, on pratique l'insufflation à l'aide d'un soufflet. La séance dura 20 minutes environ et fut suivie, à courte échéance, d'une débâcle fécale. V. CAMPENON.

Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Rostock (Communications de la clinique chirurgicale de Rostock), par F. TRENDELENBURG (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 2, *p.* 13, 1877).

1° *Cure de l'hydrocèle par incision et drainage.* — Trendelenburg se contente de signaler deux cas d'hydrocèle classique qui ont guéri rapidement, sans fièvre ni suppuration, grâce à la méthode de Volkmann. (*R. S. M.*, VIII, 731).

En revanche, il donne, avec quelques détails, l'histoire d'un patient de 16 ans atteint de cette forme plus rare de l'affection, que Kocher a désignée sous le nom d'hydrocèle biloculaire abdominale.

La tumeur remontait sur le ventre jusqu'à 2 travers de doigt de l'épine iliaque antéro-supérieure ; en dedans, elle touchait presque la ligne médiane. La portion scrotale, beaucoup plus petite, communiquait avec la précédente par une portion médiane occupant le canal inguinal. — L'augmentation de volume avait commencé par le testicule 15 mois auparavant. — Deux ponctions suivies l'une d'une injection iodée, l'autre d'une injection iodurée, n'avaient pas mieux empêché la rapide reproduction du liquide qu'un bandage compressif des bourses. — Le 1er juillet, Trendelenburg incisa longitudinalement, dans l'étendue d'un travers de main, la paroi antérieure du scrotum, lia un grand nombre de vaisseaux avec le catgut, puis ouvrit aussi largement la cloison. Dans le sac, flottait un caillot fibrineux, résistant, jau-

nâtre, ayant à peu près la forme et les dimensions du petit doigt. Après évacuation du contenu, il poussa un long tube à drainage dans le segment abdominal de la tumeur. Ce dernier, d'ailleurs, ainsi que la partie inférieure non sectionnée du scrotum avaient considérablement diminué de volume. — L'opération avait été précédée et accompagnée du traitement de Lister, à la seule exception du nuage phéniqué que Trendelenburg regarde comme une addition incommode, à laquelle il a renoncé depuis un an et demi.

Au lieu de la pulvérisation, T... arrose, à plusieurs reprises de l'opération, toute la plaie avec une solution phéniquée à 3 0/0 et la lave ensuite avec la même liqueur.

Malgré les nombreuses ligatures vasculaires, il se fit une hémorrhagie secondaire. L'épanchement sanguin retenu derrière les sutures donna lieu à un abcès scrotal qu'on dut inciser le 5e jour après l'opération. Dès ce moment, la fièvre tomba complétement et la guérison se poursuivit sans accident. Les parois des sections abdominale et inguinale de la tumeur, sous l'influence d'une compression méthodique, s'accolèrent, et le drain ne donna issue qu'à quelques gouttes de pus.

Chez un petit garçon de 5 ans, le simple drainage antiseptique de son hydrocèle a procuré les mêmes résultats.

2° *Taille sus-pubienne.* — Pour se mettre à l'abri de l'infiltration urineuse, Trendelenburg fait garder à ses opérés le décubitus abdominal et introduit dans la vessie un drain qui permet l'écoulement de l'urine. — L'auteur rapporte une observation de taille hypogastrique chez un garçon de 4 ans 1/2. Le jeune opéré fut couché à demeure sur le ventre au moyen de deux coussins d'air glissés l'un sous le thorax, l'autre sous les jambes. De cette façon la région vésicale se trouvait libre dans l'espace intermédiaire. — Dès le sixième jour, la plaie était partout recouverte de bourgeons charnus et l'on pouvait enlever le drain et renoncer au décubitus abdominal que l'enfant, bien qu'indocile, avait gardé sans difficulté. Dès le 9e jour, l'urine s'écoulait par l'urèthre, et le 25e, la fistule était complétement fermée. J. B.

Zur Dorsalluxation des Daumens (Deux cas dans lesquels une opération fut nécessaire pour réduire une luxation dorsale du pouce), par Heinr. WAITZ (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 44, *p.* 629, 1876).

Ces 2 observations proviennent de la clinique chirurgicale de Kiel, dirigée par Esmarch.

1er cas. — Ouvrier de 29 ans se présentant à la consultation externe pour une luxation métacarpo-phalangienne du pouce gauche en arrière, luxation compliquée de plaie, qui vient de se produire à la suite d'une chûte sur la main gauche, le pouce étendu. Sur la face palmaire de l'articulation, se trouve une déchirure transversale, béante, longue de 16 millimètres, au fond de laquelle on aperçoit le bord antérieur de la surface articulaire dénudée de la tête du métacarpien. Sur le milieu de l'os se trouve fortement tendu le tendon du long fléchisseur du pouce. La base de la première phalange forme une saillie visible au dos de la main. Le doigt est immobile dans l'extension forcée.

Les diverses tentatives de réduction (dont l'une avec la pince de Lüer) restèrent infructueuses.

Il n'y avait plus qu'à profiter de la plaie articulaire pour chercher à

reconnaître la nature de l'obstacle. On pratiqua avant tout, l'anémie artificielle du pouce.

Comme le tendon fléchisseur était visiblement libre et que, d'autre part, le ligament capsulaire était arraché au niveau de son insertion au côté palmaire de la tête métacarpienne, c'était dans ce dernier qu'il fallait voir la cause d'irréductibilité.

On reconnut que ce ligament rétracté en arrière de la tête du métacarpien s'était interposé entre la base de la phalange et le col du métacarpien de façon à constituer une boutonnière étroite qui retenait la tête de cet os. Par de petites incisions, on agrandit des deux côtés la déchirure du ligament, mais cela ne suffit pas pour obtenir la réduction. Il fallut, pour y arriver, dilater l'ouverture capsulaire au moyen de deux crochets à strabotomie. Après lavages soigneux de la plaie avec une solution phéniquée, on appliqua un pansement de Lister que le patient vint faire renouveler. Au bout de 8 jours on enlevait le second bandage. Les lèvres de la blessure, sans être maintenues par des points de suture, s'étaient juxtaposées et réunies par première intention. Il n'y eut pas le moindre mouvement fébrile. A la fin de la seconde semaine, la cicatrisation était parfaite et le pouce jouissait de l'intégrité de ses mouvements.

2e cas. — Musicien ambulant de 17 ans qui s'est luxé le pouce droit en arrière à la suite d'une chute sur la main, il y a 2 jours. Dès le jour même de l'accident et le lendemain matin, un médecin a vainement essayé de réduire la luxation, qui est d'ailleurs simple.

A la clinique, on fait de nouvelles tentatives après avoir chloroformé le patient, mais toutes les méthodes échouent contre un obstacle élastique pareil à celui du cas précédent.

Encouragé par le résultat ci-dessus, Esmarch n'hésite pas à ouvrir l'articulation après avoir anémié le doigt artificiellement. Le ligament capsulaire était rompu à son insertion métacarpienne et avait glissé en arrière de l'os en formant une boutonnière qui l'étranglait. On agrandit par des incisions latérales l'ouverture ligamenteuse et on l'élargit encore par l'application des crochets mousses. Néanmoins la réduction ne s'opérait pas. En examinant l'état des choses on reconnut que le tendon du long fléchisseur luxé en même temps s'était interposé entre la tête du métacarpien et la base de la phalange. Ce tendon, suivant la phalange déplacée, avait glissé vers le bord cubital par-dessus la tête du métacarpien et s'était enclavé entre les deux os, de façon qu'il avait pu échapper complétement aux premiers regards; un crochet mousse suffit pour le saisir et le soulever, et alors la réduction s'opéra très-facilement. Toute l'opération fut pratiquée au milieu d'un nuage phéniqué et un pansement antiseptique fut appliqué. La plaie avait été suturée, mais vu son peu de profondeur on n'y plaça pas de drain. Le 3e jour, il fallut changer le bandage; le patient avait 38° 4. Comme il y avait un peu de tuméfaction, on défit les points de suture, ce qui donna issue à une petite quantité de sécrétion séreuse. Depuis lors, la guérison s'est achevée sans trouble. Le 20e jour le patient est sorti de l'hôpital: la plaie était presque entièrement cicatrisée. Quelques jours après, l'incision était complétement refermée et le pouce avait recupéré ses mouvements. J. B.

Irreponible Luxation der Hüfte. Vergebliche Incision des Gelenkes behufs Beseitigung des Repositionshindernisses. Resection; Heilung (Luxation irréductible de la hanche, vain essai de faire disparaître l'obstacle à la réduction par l'ouverture de l'articulation. Résection, guérison), par H.-R. RANKE (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 25, *p.* 357, 1877).

Cette observation provient de la clinique de Volkmann.

Ouvrier de 51 ans. Le 5 février 1876 il fut enfoui momentanément sous un éboulement. Dès lors, après avoir gardé 4 semaines le lit, sans voir de médecin, il a essayé de marcher avec des béquilles. Enfin, ne voyant pas d'amélioration, il s'est décidé le 30 mars à entrer à l'hôpital :

Allongement apparent de 10 centimètres pour le membre inférieur droit ; il tient à un abaissement du côté correspondant du bassin et à une forte abduction de la cuisse.

Il y a en même temps une flexion, d'environ 60°, de la cuisse sur le tronc. Au lieu du trochanter, se trouve une dépression manifeste. Par une palpation profonde, on sent la tête fémorale au périné. 2 avril : Le patient étant bien endormi, on essaye de réduire la luxation. D'abord la tête, qui était fixe, fut rendue mobile en exagérant la flexion et l'abduction du membre. En combinant ensuite la flexion avec l'extension et la rotation en dedans, il fut impossible de replacer la tête dans la cavité cotyloïde.

En effet, la tête fémorale glissant le long de la circonférence inférieure de l'excavation articulaire vint se loger sur l'os iliaque, de sorte que les manœuvres n'avaient eu d'autre résultat que de transformer la luxation périnéale en luxation iliaque.

De nouvelles tentatives de flexion forcée avec rotation en dehors, au lieu de ramener la tête dans la cavité cotyloïde, la firent simplement retourner à sa première place. 6 ou 8 fois de suite, la luxation fut alternativement périnéale et iliaque.

Finalement on la laissa dans cette dernière position et l'on soumit pendant 6 semaines le patient à une extension à l'aide de poids considérables. Ce traitement n'amena aucune modification de l'attitude vicieuse du membre.

Volkmann se décida alors à inciser l'articulation coxo-fémorale pour reconnaître quel obstacle s'opposait à la réduction et l'écarter si possible. Sinon, cette opération préalable permettrait le seul traitement désormais possible, la résection de la tête osseuse. 15 mai : incision longitudinale des parties molles au-dessus du grand trochanter. Pour mettre complétement à découvert la tête fémorale appliquée sur l'os des iles, Volkmann y ajoute une section transversale du grand fessier, dans une étendue de 8 centimètres, la peau étant d'ailleurs laissée intacte. La tête et le col du fémur sont devenus largement visibles, sans qu'on découvre pourtant l'obstacle qui empêche la réduction. La section successive des muscles insérés au grand trochanter ne fournit pas un meilleur résultat : la tête fémorale demeure complétement immobile.

La capsule n'est plus reconnaissable et tout le pourtour de l'articulation est calleux.

Enfin, la tête se trouve à tel point isolée qu'une abduction un peu forte de la cuisse l'amène au dehors de la plaie. On aperçoit alors, tendue en travers de la cavité cotyloïde, une couche musculaire d'au moins 1 centimètre d'épaisseur et qui est soudée partout au rebord de la cavité articulaire. Résection sous-trochantérienne immédiate. Une légère traction du pied suffit pour ramener le membre dans sa position normale. Petite contre-ouverture

cutanée correspondant à l'extrémité de l'incision transverse du fessier. Réunion exacte de la plaie, sauf en son point central, par des sutures alternativement profondes et superficielles. 2 gros drains sont placés l'un au niveau de la contre-ouverture faite aux téguments, l'autre dans la portion non réunie de la plaie. Pansement de Lister. Extension graduelle avec des poids de 10, puis de 15 livres. Aucune réaction locale. Réunion par première intention sauf au niveau des drains. Dès le le 26 juin, on remplace le pansement de Lister qui irrite vivement la peau, par un bandage protecteur imprégné d'une solution de nitrate d'argent. Le 5 juillet, premiers essais de marche avec la machine de Taylor. A partir du 25 août, une simple canne est suffisante. Le 5 février 1877 : raccourcissement de 4 centimètres. L'opéré marche toute la journée, sans aucun soutien, en boitant modérément. Extension continuée la nuit. J. B.

The operative treatment of genu valgum (Traitement chirurgical du genu valgum), par Alex. OGSTON (*Edinburgh med. Journ.*, *p.* 782, *mars* 1877).

L'opération dont il est question a été pratiquée à Aberdeen chez un jeune garçon de 18 ans, qui, à la suite d'une fièvre typhoïde grave, avait eu une paralysie avec atrophie de certains groupes musculaires, en sorte que sa jambe s'était déformée. L'articulation du genou s'était déjetée en dedans, et le membre inférieur était complétement cagneux, la jambe formant avec la cuisse un angle de 160° ouvert en dehors, surtout à droite. La station verticale était possible, mais la marche très-difficile.

Le mode opératoire fut le suivant : après avoir chloroformé le malade et lui avoir fléchi fortement la jambe, un long ténotome fut introduit sous la peau, à trois pouces et demi au-dessous de la saillie du condyle interne du fémur assez en arrière pour arriver sur la crête qui rejoint la ligne âpre du fémur au condyle. La lame fut conduite en avant, en bas et en dehors, vers le fémur, le tranchant dirigé du côté de l'os. Quand sa pointe put être sentie à travers la peau, dans l'interligne des condyles, au point qui aurait occupé la rotule dans la position de flexion normale, les parties molles furent divisées d'avant en arrière y compris le périoste. La plaie externe avait environ un tiers de pouce de longueur, et formait l'entrée d'un trajet sous-cutané aboutissant obliquement au-devant du fémur et à la cavité articulaire. On introduisit alors la scie d'Adam et le condyle fut scié d'avant en arrière. Dès que l'on eut estimé que la scie était arrivée au voisinage du creux poplité, on la retira, le condyle ne tenant plus que par un pont osseux très-mince. Alors le genou fut placé dans l'extension complète et redressé brusquement au moyen de la main et du genou de l'opérateur servant de levier. Un craquement se fit entendre et le condyle fut repoussé en travers et en dedans; le membre inférieur étant alors redressé, on le plaça sous le pansement antiseptique de Lister, dans l'immobilité la plus complète. L'opération tout entière avait été faite sous une atmosphère d'acide phénique pulvérisé.

Les suites de la résection furent des plus bénignes. Pratiquée le 7 mai, elle ne donna lieu à aucune réaction fébrile. Dès le 2 juin, on commençait à provoquer artificiellement certains mouvements dans la jointure.

Le 6 juin, le second genou fut opéré de la même manière, en pratiquant la résection sous-cutanée du condyle fémoral. Les bandages et appareils furent enlevés le 21 juin, et des mouvements imprimés à la jointure. Le 9 juillet, le blessé commença à marcher, il était parfaitement guéri le 21 du même mois. La photographie du malade avant et après la double opération. montre que le résultat obtenu a été complet. H. R.

REVUES GÉNÉRALES.

LA FIÈVRE TYPHOIDE,

par HOMOLLE.

DEUXIÈME PARTIE.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

Consulter dans la *Revue des sciences médicales* les articles suivants :

BIERMER, *I*, p. 607. — BURRESI, II, p. 159. — J. HARLEY, *II*, p. 493.— BIRCH-HIRSCHFELD, *IV*, p. 108. STRANGE, *IV*, p. 627. — GAUTIER, *V*, p. 252. — VALENTINER, *V*, p. 667. — COUSOT, *VI*, p. 141. — QUINCKE, *VI*, p. 143. — BRYDEN, *VI*, p. 345. — ARNOULD, *VI*, p. 606. — GALLIET, *VI*, p. 607.

Consulter encore les travaux suivants :

TYPHOID FEVER, ITS NATURE, MODE OF SPREADING AND PREVENTION, **par Budd** (London, 1873). — DISCUSSION A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE; DISCOURS **de MM. Gueneau de Mussy, Bouillaud, Bouley, Bouchardat, Jaccoud, J. Guérin, Chauffard** (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1876-1877).— DISCUSSION A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE BELGE SUR L'ÉTIOLOGIE, LA NATURE ET LE TRAITEMENT DE L'AFFECTION ÉPIDÉMIQUE QUI S'EST DÉCLARÉE A BRUXELLES EN 1869, ET SUR LA FIÈVRE TYPHOÏDE CONSIDÉRÉE D'UNE MANIÈRE GÉNÉRALE, **par MM. L. Martin, Cousot, Crocq, Boëns, etc.** (*Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique*, 1875 *et* 1876). — RAPPORTS SUR LES MALADIES RÉGNANTES, **par M. Ernest Besnier** (en particulier, Rapport sur les mois de juillet, août et septembre 1876, *Union médic.*, 7 novembre 1876). — RAPPORT SUR LES MALADIES QUI ONT RÉGNÉ A LYON PENDANT L'ÉTÉ, **par Meynet** (*Lyon médical*, décembre 1876, *XIII*, *p.* 591). — EPIDEMIOLOGISCHES AUS BASEL, **par Hagenbach** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, *N. F.*, *IX*, 1875, *p.* 50). — BEITRAG ZUR STATISTIK UND ÆTIOLOGIE DES TYPHUS, **par Majer** (*Anal. dans Canstatt's Jahresbr.*, 1874, *II*, 54). — RECHERCHES HISTORIQUES ET CRITIQUES SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA PROPHYLAXIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par N. Gueneau de Mussy** (Paris, 1877). — ÉTUDE SUR LA NATURE, L'ÉTIOLOGIE ET LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par M. Cousot** (Bruxelles, 1874). — ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par E. Perroud** (*Lyon médical*, 8 juillet 1877). — QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE ET L'ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, **par H. Blanchet** (*Thèse de Paris*, 1875). — DE L'ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE D'APRÈS L'OBSERVATION CLINIQUE, **par Carron** (*France médicale*, *p.* 540, 1877). — ÉPIDÉMIES ET MILIEUX ÉPIDÉMIQUES, **par L. Colin** (*Ann. d'hygiène publ. et de médec. légale*, oct. 1874 et janv. 1875).

— Lectures on fever, par **Stokes** (London, 1874). — Ueber Typhus levissimus, par **Brunner** (*Aerztl. Bad. Mittheil.*, nos 10 *et* 11, 1874). — Ueber den Ileotyphus im Kindesalter, par **Hüttenbrenner** (*Wiener Klinik.*, août 1877).—La fièvre typhoïde a l'hôpital des enfants malades, par **Decaudin** (*Progrès méd.*, nov. 1876, p. 813). —

Outbreak of typhoïd fever in the country, par **Blake** (*Med. Times and Gaz.*, 1875, *I*, *p.* 240 *et* 324). — Mittheilungen über eine Typhusepidemie in Mollis, par **F. Schüler** (*Corresp. B. für schweiz. Aerzte.* nos 20 *et* 21, 1875).—Ueber das Vorkommen des abdominaltyphus im bezirke Münster, par **Herzog** (*Idem*, no 9). — The fever at croydon, and intermittent water supply as a cause of typhoid, par **A. Carpenter** (*Brit. med. Journ.*, 1875, *II*, *p.* 632). — Fièvre typhoïde a Burlington (New-Jersey), par **Leconte** (*New York med. Journ.*, 3 juillet 1875). — Beitrag zur Erörterung des Einflusses von Trink und Nutzwasser auf die Verbreitung des Typhus, par **Fleck** (*Allg. Zeits. f. Epidem.*, 1874, *p.* 25). — Betrachtungen ueber Contagiositætstreit in der Lehre vom Abdominaltyphus, par **Port** (*Deutsche mil. Ærztl. Zeits.*, 1874, *p.* 489). — De l'importance de la qualité des eaux potables au point de vue de l'étiologie de la fièvre typhoïde, par **Cameron** (*The Dublin Journ. of med. science*, janvier 1877, p. 66). — Der Rheinardsdorfer Typhus (1872-1873), par **Küchenmeister**. Eine locale Typhusepidemie, in Fürth, par **Fronmüller**. Zur Etiologie der Typhusepidemie in Eichstæt, par **Lutz** (*Anal. dans Canstatts Jahresb.*, 1874, *II*, *p.* 63, 64). — Zur Etiologie des Typhus, par **Löchner** (*Bayer. Ærztl. Intelligenzbl.*, 1875, no 31). — Épidémies de fièvre typhoïde, par **Blaxall, Ballard, Radcliffe et Power** (*Reports of the Med. off. of the privy council.*, *new ser.*, *II*, *p.* 57). —

A typhoid epidemic apparently arising from infected milk, par **A. Ogston** (*Glasg. med. Journ.*, 1875, *p.* 353). — Enteric fever and milk infection, par **Pirie** (*Brit. med. Journ.*, 1875, *I*, *p.* 225). — Outbreak of enteric fever at Crosshill, par **E. Duncan** (*Lancet*, 1875, *I*, *p.* 733). — Typhoid fever in Glasgow, par **Russell** (*Med. Times and Gaz.*, 1875, *II*, *p.* 472). — Eine Typhusepidemie durch inficirte Milk verbreitet, par **Lübe** (*Zeitsch. f. Epidemiol.*, 1875, *p.* 298). —

Origine fécale de la fièvre typhoïde, par **Bourru** (*Gaz. hebdom.*, 4 mai 1877). — Typhoid fever the result of insanitary conditions, par **Mackintosh** (*Lancet*, 1874, *I*, *p.* 657). — The causes of the contagion of typhoid fever, par **Robinson** (*Brit. med. Journ.*, 1874, *I*, *p.* 451). — Eine Casernepidemie von Typhus abdom. in Blankenburg, par **Schmiedt** (*Deutsche militær. ærztl. Zeits.*, 1875, *p.* 73). — Epidémies de fièvre typhoïde a Liége, a Mons et a Namur, par **Schwarz** (*Arch de méd. belge*, avril 1875). — Ueber das Vorkommen des typhus im Bamberg, par **Rapp** (*Bayer. Ærztl. Intellig.*, 1875, no 3). — Note sur une épidémie de fièvre typhoïde observée pendant les mois de septembre, octobre et novembre 1876, a l'hôpital de Limoges, dans le service militaire, par **G. Boudet** (*Journ. de la Soc. de médec. et de pharm. de la Haute-Vienne*, mai 1877).—Account of an outbreak of enteric fever at newbridge barracks, par **Page** (*Army med. Reports*, *XV*, *p.* 301). — Une épidémie de fièvre typhoïde au 102e de ligne a Courbevoie, par **L. Régnier** (*Archiv. de médec.*, avril 1877). — Fièvre typhoïde au camp de Pontgouin, par **Régnier** (*Recueil de méd. et de chirurg. milit.*, no 171, 1876). — Notes sur une épidémie de fièvre typhoïde observée a Cherbourg, par **A.-E. Simon** (*Thèse de Paris*, 1874). — Recherche étiologique a propos d'une épidémie typhoïde a Aurillac (1875), par **Rames** (*Union médicale*, 1876, *II*, 275). — Note sur l'épidémie de fièvre typhoïde qui a régné dans la garnison de Bruxelles, par **Gys** (*Archiv. de méd. belge*, avril 1874). — On the spontaneous origin of typhoid fever, par **D. Brown** (*Brit. med. Journ.*, 1875, *II*, *p.* 470). —

On the typhoid epidemie in Lewes, par **Thorne** (*Med. Times*, 1874, *II*, *p.* 607).— Épidémies de Lewes et Cambridge, par **Paget**; de Kinghorn, par **Welsh**; de Whitton, par **Elliston** (*Lancet*, janvier 1874). — Épidémie de cajus college, par **Buchanan** (*Brit. med. Journ.*, 1874, *I*, *p.* 843). — Der Typhus abdominalis im Münchenerallgemeinen Krankenhause, par **Körber** (*Bayer. Ærztl. Intellig.*,1875, *n*os 18 *et* 19). — Rapport de la commission sanitaire sur l'épidémie typhoïde qui a régné a Berne pendant l'hiver 1873-1874, par **Wyttenbach** (Berne, 1876). — Épidémies a Bergen, Christiania, etc., par **Wiesener**, **Biden-Kap**, **Holmboe** (*Anal. dans Canstatt's Jahresb.*, 1874, *II*, *p.* 57). — La fébricule typhoïde au faubourg des Trois-Maisons a Nancy (*Revue médic. de l'Est*, mai 1875). — La fièvre typhoïde au Sénégal, par **Bérenger-Féraud** (*Acad. de médecine*, 27 avril 1875). — Ist das Trinkwasser quelle von Typhusepidemien? par **Pettenkofer** (*Zeitsch. f. Biol.*, 1874, *X*, *p.* 439). — Ueber die luft im Boden oder Grundluft, par le **Même** (3 *Vorles. Braunschweig*, 1873). — Zur Etiologie des Ileotyphus, par **Vogt** (*Corresp.-blatt für schweiz. Aerzte*, *n*os 1 *et* 10, 1874). — Typhus und Grundwassergang in Berlin, par **Albu** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1877, *n*° 29, *p.* 422). — Reinigung und Entwässerung Berlins, par **R. Virchow** (*Generalbericht über die Arbeiten*, *etc.* Berlin, 1873, *Tof.*, *III*).—La fièvre typhoide et la nappe d'eau souterraine de Paris, par **Vallin** (*Gazette hebdom.*, 15 décembre 1876; consulter aussi les articles du même auteur dans les n*os* du 26 janvier et du 20 avril 1877). — Du rôle des éléments météorologiques et en particulier des irrégularités de répartition des pluies dans le développement saisonnier de la fièvre typhoïde, par **R. Longuet** (*Soc. médic. des Hôpit.; Union méd.*, 14 août 1877).

Ueber die Incubationszeit des Abdominaltyphus, par **Quincke** (*Corresp. für schweiz. Aerzte*, 1875, *n*° 8).—Beitrag zur Etiologie des Typhus and zur Feststellung seiner Incubationsdauer, par **Lehrnbrecher** (*Bayern. Ærztl. Intelligenz.*, 1875, *n*° 31). — Zur Frage wie lange bewahrt das Typhusgift seine Wirksamkeit, par **Ritter** (de Bremerwörde) (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, *n*° 29, *p.* 425). — Ueber eine eigenthümliche Verbeitung des Typhus abdominalis durch Transportables Miasma, par **Max Huppert** (*Archiv der Heilkunde*, Leipzig, 1877, p. 198 et 240). — Sur l'infection intestinale cause d'affections typhoïdes, par **Otto Gelpke** (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, 1877, *n*° 2, *p.* 33, *et n*° 3, *p.* 74). — Ein Fall von Infusorien im Typhus-Stuhl, par **Marchand** (*Virchow's Archiv*, 1875, *vol. LXIV*, *p.* 293). — Experimentelle Untersuchungen über die Uebertragbarkeit des Typhus abdominalis auf Thiere, par **Robert Bahrdt** (*Arch. der Heilkunde*, *XVII*, *p.* 156).— Experimentelle Studien über die Impfbarkeit typhœser Fieber, par **Motschutkoffsky** (d'Odessa) (*Centralbl. f. d. medic. Wissensch.*, 1876, *n*° 11). — Expériences sur l'origine et la nature de la fièvre typhoïde, par **J. Guérin** (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 26 février 1877).

Des différences qui existent entre le typhus exanthématique et la fièvre typhoïde, par **J.-W. Warfringe** (*Nord. Med. Arkiv*, 1875, *Bd. VII*, *Heft* 4, *p.* 19). — Enteric fever followed by an attack of typhus in the third week, par **J.-V. Moore** (*Dublin med. Journ. of med. science*, septembre 1875, p. 281).—Essai sur l'endémicité du typhus dans le département du Finistère, par **F. Martin** (*Thèse de Paris*, 1876, *n*° 34). — La subcontinua tifoïde, par **Guido Baccelli** (*Gazetta medica di Roma*, 1876, *n*os 18 *et* 19). — Quelques cas de fièvre continue d'une durée exceptionnellement longue, par **James Little** (*The Dublin Journ. of med. science*, janvier 1876, p. 53). — Fièvre typhoïde ayant présenté dans sa marche et dans son éruption la plupart des caractères du typhus, par le **même** (*Dublin Journ.*, etc., avril 1876, p. 384). — De certains types de fièvre

CONTINUE, par **J. Beddoe** (*Brit. med. Journ.*, 21 août 1875, p. 228). — ESSAI CRITIQUE SUR LE RÔLE GÉNÉRALEMENT ATTRIBUÉ A L'EXCÈS DE TEMPÉRATURE DANS LA PATHOGÉNIE DES SYMPTÔMES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Liégeois** (*Thèse de Nancy*, 1877).—ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE DES VOMISSEMENTS DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, LEUR NATURE, LEUR PRONOSTIC, par **L.-C. Séailles-Ransan** (*Thèse de Paris*, 1877, *n°* 290). — OBSERVATION DE FIÈVRE TYPHOÏDE COMPLIQUÉE D'ABCÈS DU FOIE, ET RUPTURE DE L'UN D'EUX DANS LA CAVITÉ PÉRITONÉALE, par **Hayden** (*The Dublin Journ. of med. science*, *p.* 83, juillet 1877). — CASE OF OBLIQUE INGUINAL HERNIA, FOLLOWED BY PERITONITIS AND TYPHOID FEVER, par **O'Sullivan** (*Dublin Journ.*, etc., décembre 1875, p. 565).—FIÈVRE TYPHOÏDE COMPLIQUÉE DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE, par **Lereboullet** (*France médicale*, *p.* 231, 1877). — FIÈVRE TYPHOÏDE COMPLIQUÉE DE MÉNINGITE FRANCHE, par **Cadet de Gassicourt** (*France médicale*, *p.* 378, 1877). — FIÈVRE TYPHOÏDE COMPLIQUÉE D'ORCHITE, par **Vidal** (*France médicale*, *p.* 483, 1877). — FAIT D'ANASARQUE ET D'ASCITE SANS ALBUMINURIE A LA SUITE D'UNE FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ UNE FILLETTE DE NEUF ANS, par **Henoch** (Société médicale de Berlin, 1er novembre 1876) (*Berlin. klin. Wochens.*, 1877, *n°* 2, *p.* 23). — FIÈVRE TYPHOÏDE A FORME RÉNALE, par **Hardy** (*Union médicale*, juin 1877). — DEUX OBSERVATIONS DE PERFORATION INTESTINALE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, SANS LES SYMPTÔMES DE LA PÉRITONITE MAIS AVEC ABAISSEMENT DE LA TEMPÉRATURE, par **Laboulbène** (*Soc. médic. des Hôpit.; Union médic.*, 1877, *n°* 28).—DES RECHUTES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Serres** (*Thèse de Paris*, 1874.) — DE QUELQUES ACCIDENTS ÉLOIGNÉS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **M. J. Paget** (*St-Bartholomew's hospit. Reports, XII*, *p.* 1, 1876). — DES ALTÉRATIONS DE LA VUE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Galezowski** (*Union médicale*, 12 juin 1877). — ENDOCARDITE VÉGÉTANTE DANS LE COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Virenque** (*Soc. anatom.*, mars 1877, p. 240). — FIÈVRE TYPHOÏDE N'INTERROMPANT PAS LE COURS D'UNE GROSSESSE; MORT DE L'ACCOUCHÉE PAR RÉCIDIVE DE LA DIOTHIÉNENTÉRIE, par **Litten** (Présentation des pièces à la Société médicale de Berlin, le 31 janvier 1877) (*Berlin. klin. Wochens.*, 1877. *n°* 24, *p.* 346). — ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE QUI A SÉVI AUX TROIS-MAISONS PENDANT L'HIVER DE 1876-1877; CONSIDÉRATIONS HYGIÉNIQUES, par **Duclaux** (In-8°, 16 p., Nancy). — TABLEAU STATISTIQUE DES TYPHIQUES MORTS OU GUÉRIS DANS LE DISTRICT D'OPPELN (*Berlin. klin. Wochens.*, 1874, *n°* 21, *p.* 301). — PHLEGMATIA ALBA DOLENS DOUBLE AVEC PLAQUES DE GANGRÈNE HUMIDE SURVENUE DANS LE COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOÏDE ET CONSÉCUTIVE A UNE THROMBOSE ASCENDANTE DONT L'ORIGINE ÉTAIT UNE ESCHARE SACRÉE, par **M. Ch. Leroux** (*Soc. anatom.*, janvier 1877, p. 70). — RÔLE DE L'EAU DANS LA GENÈSE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Favarger**. (Société médicale neufchâteloise, 12 février 1876; *Corresp.-Blatt f. schweizer Ærzte*, 1877, *n°* 4, *p.* 117). — ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOÏDE DANS L'OBER-ELLWANGEN, par **E. Müller** (*Wurtemb. med. Corresp.-Blatt*, 1876, *n°* 28). — NOTE SUR DEUX CAS DE PHLEGMATIA ALBA DOLENS A LA SUITE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par **Chouppe** (*Gazette médic. de Paris*, 1877, *n°* 17). (*Voir* BIBL. de la 1re partie, même vol., p. 314.)

DES RECHUTES. — La question naguère encore confuse des *rechutes*, que l'on confondait souvent avec de simples exacerbations ou avec les rares récidives de la dothiénentérie, est maintenant bien étudiée, au point de vue clinique du moins.

Murchison définit la rechute (relapse) d'une façon très-précise en ces termes : « On entend par rechute une seconde évolution du processus fébrile spécifique, après que la convalescence de l'attaque primitive est franchement établie. »

C'est dans le même esprit que M. M. Raynaud a énoncé les deux propositions suivantes : la rechute survient pendant la convalescence ; la convalescence n'est pas terminée lorsque survient la rechute.

Le travail de M. Guyard « *sur la fièvre typhoïde à rechute* » ne définit pas moins exactement les termes du sujet. Il distingue avec soin les exacerbations qui sont constituées par l'exagération de quelques-uns des symptômes pendant la période d'état, et les recrudescences qui, dans le stade de déclin, ramènent à leur maximum de violence les accidents déjà fort atténués. Mais il arrive alors à la distinction, séparation qu'il regarde comme capitale, des rechutes et des récidives. Dans les deux cas, dit-il, on voit se reproduire tout l'ensemble symptomatique qui a évolué une première fois déjà d'une façon complète ; lorsque cette reproduction se fait pendant la convalescence, elle constitue la rechute ; longtemps après la guérison définitive et la convalescence achevée, il y a récidive. La différence n'existe pas seulement dans la forme des accidents, mais dans leur cause même ; il est en effet certain qu'une récidive est une nouvelle fièvre typhoïde consécutive à une infection nouvelle, tandis que la rechute n'est sans doute qu'une seconde phase d'une maladie dont l'évolution est restée incomplète.

Avant la convalescence confirmée, il ne peut être question de rechutes ; et c'est pour n'avoir pas tenu compte de cette condition fondamentale qu'on a souvent fait jouer un trop grand rôle à l'alimentation prématurée dans la production des rechutes. Celles-ci ne peuvent débuter qu'au moment où, après une défervescence régulière, la température se maintient matin et soir à un chiffre normal ; encore faut-il que cette absence de fièvre ne coïncide avec aucun des accidents qui abaissent la température (diarrhée abondante, hémorrhagies, etc.). Il faut enfin que la maladie nouvelle présente l'ensemble des caractères et surtout l'évolution thermique de la dothiénentérie, et l'on ne doit pas voir le signe d'une rechute dans une fièvre irrégulière et plus ou moins éphémère, telle que peut la provoquer un écart de régime. C'est donc, pensons-nous, une erreur de considérer la fièvre d'alimentation (*febris carnis*) comme une rechute avortée, ou d'admettre que la rechute reconnaît le plus habituellement pour cause une faute de diététique et surtout un excès d'alimentation (thèse de M. Azambre, 1877).

Liebermeister, en parlant de l'influence supposée des écarts de régime, dit qu'il s'agit sans doute de coïncidence dans le plus grand nombre de cas. Murchison dit n'avoir jamais reconnu pareille étiologie aux faits qu'il a observés.

Il se produit parfois, chez les convalescents, des accès fébriles qu'il n'est pas possible de rapporter à une cause définie ; c'est cette fièvre sans affection locale que Biermer appelle secondaire ou fièvre de retour (Nachfieber) et dont M. Bernheim a rapporté plusieurs exemples.

Wunderlich avait déjà signalé sommairement les accès fébriles plus ou moins fugaces qui viennent, sans cause appréciable, troubler plutôt qu'interrompre réellement la convalescence ; Bernheim a vu la fièvre se prolonger beaucoup et s'est assuré en même temps qu'aucun abcès, aucune eschare ne pouvaient être incriminés ; il fait observer que les malades continuaient à se lever, à manger et ne présentaient ni taches nouvelles, ni diarrhée, ni complications pulmonaires. L'irrégularité du mouvement fébrile et l'absence des symptômes de la dothiénentérie doivent,

suviant l'auteur, faire séparer ces faits des vraies réversions ; il en rapporte seize observations dont trois sont accompagnées de tracés différant en effet de la courbe qui caractérise les rechutes. Dans l'un de ces faits, l'évolution typhoïde modérée et sans symptômes graves n'avait duré que dix-neuf jours ; et cependant, au 71e jour de la maladie, la fièvre persistait encore et n'avait subi que des rémissions passagères sous l'influence de la digitale ou de la quinine.

Dans un autre, la malade est convalescente au 25e jour ; la fièvre survit cependant, et ne cède que momentanément à la quinine ; la température, abaissée par l'action de la digitale, reste six jours normale, puis remonte et demeure élevée jusqu'au 82e jour.

Le tracé des oscillations thermiques est toujours irrégulier ; quelque élevés, quelque répétés que soient, souvent pendant un temps assez long, les maxima de la température vespérale, on ne voit jamais se produire d'accidents nerveux ou cardiaques graves ; il est bon d'observer que la fièvre est en général rémittente avec une élévation matinale très-peu accusée.

Ce que l'on peut contester dans les observations de Bernheim, c'est l'expression de convalescence appliquée à un état dans lequel la fièvre tient une place importante. Bien que l'appétit renaisse, que le ventre redevienne souple, la langue humide et les selles moulées, la persistance du mouvement fébrile doit faire supposer, soit une recrudescence, soit une complication méconnue.

M. Guyard rapporte un certain nombre d'observations de fièvre à évolution traînante qui permettent de bien saisir les différences cliniques qui séparent des rechutes les simples recrudescences, en même temps qu'elles démontrent quel lien étroit existe entre les unes et les autres. Dans l'observ. I, par exemple, un enfant présente l'évolution régulière d'une fièvre typhoïde assez bénigne qui parcourt ses périodes en 20 jours, et, à ce terme, présente les oscillations descendantes de la défervescence ; mais la fièvre augmente de nouveau, sans cause, d'une façon progressive ; la température, qui n'avait d'abord atteint le chiffre de 40° que deux fois, le soir, se maintient à ce chiffre ou le dépasse pendant plusieurs jours ; des taches paraissent au 28e jour et la maladie se prolonge de sorte que la convalescence n'est complète qu'après une durée de six semaines.

Henoch rapporte un fait analogue qu'il range parmi les rechutes : la température du soir était à 38°,5 et 39° au moment du retour fébrile. Murchison fait également allusion aux cas dans lesquels une véritable rechute empiète sur l'attaque initiale sans intervalle d'apyrexie et il y voit l'explication probable des fièvres qui se prolongent d'une façon inaccoutumée.

Les récidives, comme ces recrudescences, reproduisent dans leur ordre d'évolution régulière tous les phénomènes de la maladie première, mais l'ascension fébrile qui marque la nouvelle poussée est toujours séparée de la précédente par un intervalle d'apyrexie complète.

Rien dans la marche ou les symptômes de la première manifestation n'est de nature à faire présager la rechute ; il s'agit le plus habituellement d'une dothiénentérie d'intensité moyenne, sans prédominance d'aucun symptôme, ou de forme adynamique, d'une durée moyenne de 15 à 25 jours ; elle est rarement grave, quelquefois très-légère ou abor-

tive, ainsi que Murchison dit l'avoir observé plusieurs fois. Non-seulement, dans l'intervalle qui sépare les deux poussées, l'apyrexie est complète, mais on ne constate en général aucun signe morbide qui puisse être regardé comme le précurseur de la rechute. Toutefois Gerhardt et, depuis, Henoch ont constaté la persistance d'une tuméfaction de la rate. M. Robin signale quelques caractères particuliers des urines dans le décours des fièvres qui doivent être suivies de réversion ; mais il nous paraît douteux que ces signes puissent acquérir une valeur sémiotique réelle.

La période intercalaire dure de 4 à 5 jours, plus rarement elle va jusqu'à 16 (Brouardel) ou même 18 (Barbran) et 19 jours (Murchison).

De même, dans les cas d'Henoch, le retour fébrile se fit le plus souvent (11 fois sur 16) après un intervalle d'apyrexie de 9 à 18 jours ; à une époque plus éloignée, il s'agit d'une récidive.

La rechute reproduit exactement le tableau des formes moyennes de de la dothiénentérie, mais souvent avec des allures plus rapides.

Le type fébrile est régulier à ce point que Wunderlich a indiqué comme types du cycle thermique les cas de réversion ; toutefois le début est souvent brusque ; la période d'état varie de 4 à 10 jours, le stade de déclin est souvent rapide ; en trois jours la défervescence peut être complète ; mais elle peut se prolonger pendant huit à dix jours.

L'apparition des taches est généralement précoce.

Quelquefois caractérisées presque exclusivement par le mouvement fébrile, pendant tout leur cours ou une grande partie de leur durée, les rechutes provoquent souvent, avec l'ensemble des phénomènes typhoïdes, quelques manifestations prédominantes qui correspondent à une forme particulière. Chez deux malades observés par M. Guyard les accidents thoraciques furent assez intenses pour constituer un véritable danger (la première atteinte avait présenté un semblable caractère) ; un autre eut une rechute adynamique avec fièvre intense après une première poussée courte et peu pyrétique ; des troubles circulatoires, qui s'étaient produits dans la première poussée, se montrèrent plus intenses avec des lipothymies répétées, durant la seconde. L'observation LX de Murchison a trait à une rechute fort grave qui dura près d'un mois, et qui succédait à une première attaque extrêmement légère.

L'anasarque générale ou l'œdème des membres inférieurs, observés chez trois malades (un seul avait une albuminurie légère), se rapportaient plutôt sans doute à l'anémie consécutive qu'à la rechute elle-même ; c'était un véritable accident de convalescence évoluant simultanément avec la fièvre de retour. Nous sommes disposés à interpréter de même l'œdème glottique que M. Cornil vit se développer chez une malade affectée d'ulcérations gangréneuses du pharynx, et la double mammite signalée dans un cas de M. Brouardel.

En règle générale, la durée de la rechute est courte, de neuf à dix-neuf jours ; dans les cas de Henoch, elle a varié de quatre à dix-sept ; de six à neuf dans la moitié des cas. Les chiffres 20, 24, 28, 39 jours sont indiqués par Murchison ; ce sont de véritables exceptions. La terminaison est le plus souvent favorable ; elle le fut sans exception chez les enfants observés par Henoch, Sept des cinquante-trois malades dont parle Murchison succombèrent, deux à la suite de péritonite par perforation, deux autres de péritonite consécutive à des infarctus spléniques.

La rechute est le plus souvent unique ; par exception la fièvre peut se produire deux et même trois fois avec les symptômes de la dothiénentérie, comme dans une observation remarquable de M. Potain.

La fréquence des réversions est très-variable et semble augmenter dans certaines épidémies (celle qui a fourni par exemple à M. Guyard les matériaux de son travail). A l'hôpital des fiévreux de Londres, de 1862 à 1868, dit Murchison, on observa 80 rechutes sur 2,591 cas; Larsen 16 sur un total de 240 malades. Betz à la clinique de Ziemssen, à l'hôpital général de Munich en 1874, en compta 16 sur un chiffre total de 357 malades. Murchison a vu trois membres d'une même famille atteints successivement d'une fièvre avec réversion.

M. Raynaud est disposé à voir dans la fièvre typhoïde à rechutes une forme particulière de la dothiénentérie et il exprime cette opinion en disant : la fièvre typhoïde à rechutes est à la forme commune ce que la fièvre récurrente est au typhus. Cette comparaison ne doit pas être prise dans un sens trop absolu ; elle ne doit pas faire supposer une distinction de nature entre deux formes morbides, et une différence symptomatique entre deux modalités de la dothiénentérie qui ne diffèrent que par l'évolution. La fièvre à rechutes, comme l'a montré Henderson et comme l'admet Murchison, est une maladie distincte du typhus tant au point de vue étiologique qu'au point de vue des symptômes.

De ce que les épidémies sont souvent simultanées, ou plus exactement se succèdent, on a conclu que le typhus et la fièvre récurrente étaient deux variétés d'une même maladie. « Cependant, dit Murchison (*loc. cit.*, p. 393), il n'y a pas deux maladies qui présentent un plus grand contraste. »

Des exemples assez nombreux montrent que le typhus et la fièvre à rechutes peuvent se succéder à très-court intervalle chez le même individu ; un cas isolé de l'une des fièvres ne propage jamais qu'une maladie identique ; dans une même maison ou dans une même famille on ne voit ni coexister la fièvre de famine et le typhus pétéchial, ni se produire des cas mixtes. Tous ces faits doivent conduire à séparer complétement les deux pyrexies ; la fièvre typhoïde, au contraire, conserve évidemment son unité, malgré la diversité de son évolution.

Sans vouloir aborder la question anatomo-pathologique, sur laquelle nous aurons à revenir, il faut remarquer que dans un certain nombre de rechutes la lésion anatomique est représentée par des ulcérations qui ont leur siége dans le gros intestin et se distinguent mal après la mort, comme au point de vue clinique, des colites ulcéreuses qui chez quelques malades prolongent la convalescence, font durer la fièvre et la diarrhée et peuvent même entraîner la mort. Malmsten et Wallis ont rapporté une observation de ce genre ; il s'agit d'un infirmier qui, après une première attaque, courte et bénigne, eut une nouvelle poussée fébrile avec une période ascendante rapide et une période d'oscillations uniformes, et succomba vingt-deux jours après la rechute, trente-quatre jours après la première invasion, avec des symptômes de pneumonie et de néphrite. L'autopsie fit reconnaître, à côté des lésions spécifiques de l'intestin grêle, des ulcérations du côlon et du rectum.

ÉTIOLOGIE.

Lorsqu'on étudie dans la relation des cas isolés ou des épidémies les circonstances dans lesquelles la fièvre typhoïde prend naissance et le mode suivant lequel elle se propage, on voit intervenir, en général, des éléments si multiples et si divers que plusieurs interprétations d'un même fait paraissent également vraisemblables. C'est ainsi que les mêmes observations sont invoquées en faveur des théories étiologiques différentes et que les partisans des doctrines exclusives ont pu défendre leur opinion avec la même apparence d'autorité et y faire plier l'ensemble des faits.

La fièvre typhoïde, on le sait, se produit rarement à l'état sporadique ; en général on voit dans un même lieu plusieurs sujets atteints simultanément ou à court intervalle. Parfois, dans des habitations isolées, ou au milieu même de grands centres où la maladie existe d'une façon presque continue, l'on voit se constituer de petits foyers qui restent très-étroitement circonscrits ; et souvent de véritables épidémies peuvent se décomposer en un nombre plus ou moins considérable de foyers semblables ; le mal semble, dans d'autres circonstances, suivre une marche progressive et se propager d'individu à individu en gagnant du terrain. L'étude des conditions particulières aux lieux dans lesquels la fièvre apparaît et aux personnes qui en sont atteintes ; la recherche du mode suivant lequel le fléau se propage d'un point vers un autre et se transmet d'une personne à une autre doivent fournir les principaux éléments du problème étiologique.

Lorsque la fièvre typhoïde éclate dans une petite localité, tantôt un seul individu est pris au début, tantôt un plus ou moins grand nombre de sujets sont frappés à la fois ; dans le premier cas, il s'agit parfois d'un nouveau venu qui paraît importer le mal et qui, ainsi qu'on arrive à le découvrir souvent, vient en effet d'un foyer épidémique. Il se rencontre aussi des circonstances où la première victime est un habitant du pays, vivant en apparence dans les mêmes conditions que tous ceux qui l'entourent ; mais une enquête minutieuse fait souvent reconnaître en réalité l'intervention de certaines circonstances spéciales qui ont pu jouer un rôle dans l'étiologie ; celles-ci paraissent en général se rapporter moins au sujet lui-même qu'au milieu dans lequel il vit.

L'apparition simultanée de plusieurs cas de fièvre doit faire supposer l'existence de conditions déterminées communes à tous les individus frappés ou à chacun des lieux où le mal s'est montré.

Lorsqu'une épidémie se constitue, les cas successifs se produisent soit chez des personnes qui entourent un malade, soit chez des étrangers qui n'ont eu aucune relation avec des typhiques. Les premiers semblent subir une véritable contagion ; ceux-ci, exposés ou non aux causes mêmes qui ont présidé à l'apparition du fait initial, ont pu trouver l'origine de leur mal soit dans leur propre économie, par spontanéité morbide, soit en dehors d'eux, par une sorte d'intoxication.

Le poison morbide dont on est ainsi conduit à admettre l'existence paraît être tantôt un *contage* spécifique, contenu dans des produits émanés de sujets typhiques, tantôt un *miasme* développé dans des matières

putrides auxquelles ne s'est jamais mêlé aucun produit dérivant d'un premier malade.

Toute fièvre typhoïde suppose donc, de la part du malade, une certaine aptitude morbide, et, en dehors de lui, un poison particulier qui est susceptible de se multiplier presque à l'infini ; c'est donner la définition même d'une maladie infectieuse. Le principe morbifique dont les effets toujours semblables indiquent la spécificité est comparable aux espèces animales ou végétales en ce qu'il se reproduit, comme elles, toujours identique à lui-même ; il semble donc rationnel de le supposer aussi doué de vie. Cette doctrine du contage vivant (contagium virum ou animatum), non démontrée encore, est de plus en plus généralement acceptée en Angleterre et en Allemagne surtout ; elle s'associe de plus en plus à la notion de maladie infectieuse.

La distinction qu'il convient d'établir entre les deux mots contage et miasme a été très-diversement comprise. Liebermeister propose d'appeler contages des agents morbigènes spécifiques qui prennent naissance et se développent dans l'organisme malade; les miasmes se produisent en dehors et indépendamment d'un organisme primitivement infecté. Les fièvres éruptives sont le type des maladies contagieuses; le poison qui les fait naître provient toujours d'un malade, de sorte que tous les cas s'enchaînent et se relient les uns aux autres en série continue. Les fièvres palustres sont des maladies miasmatiques; le principe qui les cause existe et se perpétue en dehors et indépendamment de l'homme, sur lequel il n'agit en quelque sorte que par accident.

A côté des maladies purement contagieuses et de celles qui ont une origine purement miasmatique, il en est qui, susceptibles à la vérité de se transmettre à la façon des premières, semblent se développer aussi, comme les secondes, de germes non humanisés. Liebermeister propose de les appeler miasmatiques contagieuses; c'est à ce groupe qu'appartient la fièvre typhoïde, et auprès d'elle il convient de placer la dyssenterie épidémique.

Les auteurs qui ont étudié avec le plus de soin les conditions étiologiques qui président au développement de la fièvre typhoïde ont tantôt admis une opinion mixte comme celle de Liebermeister, tantôt une théorie exclusive. Les uns, Budd en particulier, ont été surtout frappés du caractère contagieux de la maladie et ont considéré la contagion directe et surtout la contagion indirecte, par des principes renfermés dans les déjections typhiques, comme le mode unique d'origine et de propagation de la fièvre. D'autres, et Murchison surtout, plus attentifs aux faits nombreux dans lesquels il est impossible de trouver aucun lien entre un cas donné et un cas antérieur, ont pensé que le poison typhique se développe de toutes pièces dans les matières animales en voie d'altération putride, d'où le nom de *fièvre pythogénique* (née de la putréfaction) imposé par l'auteur anglais à la dothiénentérie.

Nous allons passer en revue, en faisant l'analyse des ouvrages récents, les divers arguments dont on s'est servi pour démontrer l'une ou l'autre origine ; nous tenterons même de pénétrer plus profondément dans l'étude de l'étiologie. En supposant, en effet, la contagion démontrée, il reste à rechercher encore par quelles voies elle se fait, dans quelles limites de temps et de distance elle est possible ; et, si l'on admet le développement autochthone du poison, il faut déterminer dans quelles condi-

tions spéciales il se produit *de novo*, et comment il pénètre dans l'organisme.

De la contagion. — La contagion de la fièvre typhoïde est beaucoup plus généralement admise aujourd'hui qu'elle ne l'était il y a 40 ou 50 ans, mais les conditions dans lesquelles elle s'exerce et le mode de pénétration du contage dans l'économie sont encore en discussion.

Des faits nombreux démontrent que la dothiénentérie, à la manière du choléra, peut être importée d'un lieu dans un autre par un sujet contaminé. La transmission directe par simple contact est beaucoup moins évidente et ne constitue certainement pas le mode de propagation le plus commun. Elle est formellement mise en doute ou niée par nombre d'auteurs. Ce n'est, en général, qu'après un séjour un peu prolongé près d'un typhique et dans une atmosphère chargée sans doute des produits de ses déjections, qu'un individu sain subit la contagion. Le poison typhique développé dans le corps du malade et sans cesse rejeté au dehors semble d'ailleurs susceptible d'être transmis par diverses voies à une plus ou moins grande distance; l'air et l'eau en sont le plus souvent les véhicules; quelques faits laissent supposer que des corps divers souillés par ce poison peuvent devenir des agents de contagion, et cela pendant un temps très-long; enfin, une personne non infectée, mais venant d'un foyer épidémique, peut, sans en subir elle-même les influences, transporter à distance les germes morbides.

Le livre de Budd est écrit tout entier dans cette idée que la fièvre typhoïde est essentiellement contagieuse. La contagion, dit-il, est la vérité fondamentale, « *the master truth* », dans l'histoire de cette maladie. Pour le démontrer, il a réuni un grand nombre de faits bien observés, et s'est efforcé d'établir, en outre, les analogies et les affinités qui existent entre la dothiénentérie et les pyrexies transmissibles évidemment et d'une façon exclusive par contagion. Les observations et les arguments ont été analysés dans le travail de N. Gueneau de Mussy; en Angleterre, elles ont été discutées par Murchison, partisan d'une doctrine différente.

Dans les maladies véritablement contagieuses, les exemples les plus frappants de *transmission directe* sont fournis par les médecins et les infirmiers, par les individus qui contractent dans une salle d'hôpital une affection nouvelle, enfin, et plus encore, par les personnes qui, n'ayant été qu'une seule fois, et pendant un temps très-court, en rapport avec un malade, ont néanmoins été contaminées. Ces cas, fréquents lorsqu'il s'agit du typhus (603 garde-malades sur 840 furent atteints en 57 jours, pendant la guerre de Crimée), sont relativement rares pour la fièvre typhoïde, et l'on s'est appuyé sur cette rareté relative pour contester le caractère contagieux de la fièvre typhoïde.

Les cas intérieurs des fièvres typhoïdes dans les hôpitaux sont exceptionnels.

Au *Fever hospital*, de Londres, il ne s'en produisit que 8 dans un espace de 14 ans et 1/2, tandis que le nombre des cas de fièvre typhoïde s'élevait à 2,506.

Griesinger dit avoir eu à soigner 9 femmes qui avaient contracté la dothiénentérie pendant qu'elles remplissaient les fonctions de garde-malades.

Liebermeister, au contraire, n'avait observé, en 1865, à Greifswald,

à Berlin et à Tubingue, aucun cas né dans les salles ou développé chez un médecin ou infirmier des hôpitaux auxquels il était attaché. Depuis, il eut l'occasion d'observer plusieurs exemples d'infection hospitalière, et sur 9,000 typhiques traités par lui à l'hôpital de Bâle, 45 avaient contracté la fièvre dans les salles, appartenaient au personnel médical ou étaient des gens de service. Il fait remarquer que, dans ce nombre, plusieurs individus n'avaient jamais été en contact avec un typhique où n'étaient même jamais entrés dans une salle de malades. De pareils faits, loin de démontrer la transmission directe de la dothiénentérie, conduisent à croire que dans les hôpitaux, comme ailleurs, la fièvre typhoïde se propage autrement que par contagion immédiate. Dans les deux années 1872 et 1873, le professeur Immermann a vu 6 ou 8 cas analogues.

A Paris, dans la dernière épidémie, les infirmiers ne figurent que pour un chiffre égal à celui d'une profession quelconque. Aucun étudiant ne fut atteint de dothiénentérie au Val-de-Grâce (Laveran); M. Besnier croit pouvoir dire que les élèves des hôpitaux ne sont pas plus frappés que les sujets de même âge qui ne pénètrent pas dans les salles.

A l'hôpital des Enfants, bien qu'à certains moments le nombre des typhiques fût égal au tiers (et plus) des malades, il n'y eut pas un exemple de transmission (Archambault). Henoch rapporte deux cas développés chez des enfants qui étaient couchés à côté de typhiques.

Des observations nombreuses établissent que l'apparition de la fièvre typhoïde dans un lieu primitivement indemne succède souvent à l'arrivée d'un sujet contaminé; c'est sur des faits de cet ordre qu'on a d'abord appuyé la doctrine de la contagion. Budd, aux yeux de qui la fièvre typhoïde n'a jamais une origine autochthone, mais se transmet d'une façon continue, a réuni un certain nombre de faits qui montrent les progrès d'une épidémie et la dissémination du mal en rapport avec les migrations d'individus qui ont plus ou moins longtemps séjourné auprès des malades ou dans un foyer épidémique (fait de North Tawton, de Cardiff, etc.). Ces observations et plusieurs autres empruntées à Bretonneau (épidémie de la Flèche) à Piedvache, à de La Harpe, sont considérées par Murchison comme des exemples incontestables d'importation de la fièvre typhoïde; il cite lui-même un fait analogue qui lui est personnel (fièvre importée de Windsor à Cippenham et à Bray, *loc. cit.*, p. 465); mais il remarque que des cas semblables ne démontrent nullement la transmission directe de la maladie d'une personne à une autre. Il y a souvent lieu de croire que les contages émanés du malade n'ont contaminé ceux qui l'entourent qu'après avoir infecté les eaux potables; c'est ainsi qu'il conviendrait, par exemple, d'interpréter l'observation de Flint (épidémie de North Boston).

Aux faits cités par Budd et Murchison, N. Gueneau de Mussy en ajoute d'autres encore empruntés à un rapport académique de M. Woillez (obs. de M. Fouques dans le Morbihan; de M. Desneux à Écorpain, dans la Sarthe, etc.), qui témoignent en faveur de la contagion.

Il n'existe guère d'exemple authentique de contamination à la suite d'une simple visite ou de rapports très-peu prolongés, comme cela s'observe pour les fièvres éruptives. Le fait rapporté par Clifford Albutt, en 1870, semble au premier abord établir la réalité d'une communication par simple contact : Une domestique, après une absence, rentre chez son maître, à Oxford, atteinte de fièvre typhoïde au début (5e jour);

elle passe une seule nuit dans la même chambre qu'une fillette de la maison, et au bout de 4 jours, l'enfant présente les premiers symptômes d'une dothiénentérie grave. Si l'on remarque, avec Murchison, que la domestique avait été absente 7 jours seulement, il devient fort probable que, comme l'enfant, elle avait contracté sa maladie à Oxford et non dans la localité d'où elle était supposée l'avoir importée.

Blake rapporte que 2 jeunes dames contractèrent la fièvre pendant une courte visite qu'elles firent à une typhique. Autour d'elles, ceux-là seuls furent atteints qui les approchèrent de la façon la plus immédiate ; les autres personnes qui buvaient la même eau et vivaient dans les mêmes conditions, mais ne restaient pas en rapport direct et prolongé avec les malades, demeurèrent indemnes.

Dans un fait rapporté par M. Cousot, la fièvre n'a paru avoir d'autre cause possible qu'un séjour de 48 heures dans un quartier de Bruxelles où existaient de nombreux cas de dothiénentérie.

Herzog et Schriek ont attribué à la contagion la propagation du mal dans deux épidémies qu'ils ont observées, le premier dans le Jura bernois, le second, en Belgique.

Schüler, dans la relation d'une petite épidémie qui éclata dans le canton de Glaris, à Mollis, signale le fait exceptionnel d'un enfant qui, venant d'une maison où sa mère était malade, semble avoir transmis la fièvre sans en être atteint lui-même.

Cette contamination par une tierce personne est mise en doute par Biermer (*R. S. M.*, I, 607), et niée par Murchison. Budd en rapporte deux exemples (p. 104 et 105 ; obs. LVII et LVIII dans le travail de N. Gueneau de Mussy).

Il est démontré d'une façon incontestable par l'ensemble des faits qui précèdent que la fièvre typhoïde se propage de proche en proche chez une série de sujets qui ont entre eux des rapports plus ou moins immédiats, et que, transportée à distance du foyer primitif, elle constitue de nouveaux foyers. Il est difficile de refuser le nom de contagion à un semblable mode d'extension ; mais ce n'est certainement pas faire usage du mot dans son acception la plus étroite et la plus rigoureuse. Aussi bien, certains auteurs, Murchison et Liebermeister en particulier, tiennent-ils pour certain que jamais la fièvre typhoïde ne se transmet directement d'une personne à une autre.

Le principe contagieux paraît être contenu surtout, sinon exclusivement, dans les selles typhoïdiques. De nombreuses observations tendent à prouver qu'il pénètre dans l'économie avec les boissons (eau ou lait souillés par le mélange de ces déjections), ou avec l'air respirable tenant en suspension des particules qui en émanent. On comprend de cette manière comment le typhique crée autour de lui un foyer infectieux. Le plus souvent, à la vérité, on est plus en droit de dire que le rôle des déjections est possible ou probable qu'il n'est réellement démontré. Lorsqu'un enfant couché dans un lit d'hôpital voisin de celui où se trouve un typhique vient à être contaminé, on peut supposer mais non affirmer que des linges imprégnés de déjections et changés seulement à plus ou moins long intervalle laissent exhaler des principes qui se répandent et restent en suspension dans l'air des salles. C'est ainsi qu'on pourrait, avec Henoch, expliquer l'apparition simultanée d'un certain nombre de fièvres typhoïdes

dans une salle où étaient entrés quelque temps auparavant des typhiques.

Rien ne démontre que l'action nuisible de l'air respirable tienne au transport des particules toxiques dans les voies respiratoires, à la surface de la muqueuse broncho-pulmonaire; ce que l'on sait des effets des eaux impures introduites dans les voies digestives pourrait faire plutôt supposer que le contage est déposé dans le pharynx et dégluti secondairement.

Transmission par les exhalaisons des égouts ou des fosses d'aisances. — Budd s'est appliqué l'un des premiers à démontrer que bien souvent le développement d'une épidémie doit être attribuée à des vices de construction dans les égouts ou les conduits de décharge des fosses d'aisance. Soit que des tuyaux obstrués déterminent la stagnation des matières et qu'un système d'occlusion imparfait permette des émanations incessantes, soit que des fissures laissent se produire des infiltrations dans le sol et jusque dans les fontaines et les puits d'eau potable; l'agent infectieux se répand aussi loin que vont les égouts, aussi loin que l'eau s'écoule ou est transportée. A ce titre, Budd et von Gietl ont pu dire que les égouts formaient en quelque sorte la continuation de l'intestin malade.

L'influence des émanations d'égout ou de fosses d'aisance est démontrée par des observations qui ne semblent guère laisser prise à la critique; dans quelques cas seulement il y a lieu d'attribuer à la présence de déjections typhoïdiques dans les fosses une influence spéciale. Pour les partisans de la contagion, la présence du poison spécifique, en tant que principe émané d'un sujet malade, doit être supposée par la raison qu'on en constate les effets; mais souvent il n'y a aucun motif sérieux pour l'affirmer.

Dans le plus grand nombre des faits cités par Budd et ceux qui ont accueilli ses doctrines, un premier cas de fièvre typhoïde est importé dans un lieu primitivement indemne, puis d'autres lui succèdent en plus ou moins grand nombre et dans un rayon variable, chez des personnes qui parfois n'ont eu aucune relation avec le premier malade; on découvre alors que les latrines où ont été jetées les déjections laissent échapper des émanations, et l'on suppose que le principe contagieux se mêle à ces effluves. C'est ainsi que Schmiedt attribue l'épidémie qui sévit dans la caserne de Blankenburg au mauvais état des latrines, et pense qu'elles sont devenues un foyer d'infection du jour où les déjections du premier malade y ont été jetées.

Pour adopter une pareille conclusion, fait observer Murchison, il eût fallu démontrer d'abord que le premier malade n'avait pas subi lui-même une infection locale; or, dans plusieurs faits de Budd et dans un autre qui est cité par Aitken (école ecclésiastique d'orphelins à Saint John's Wood), l'origine étrangère du premier cas est fort douteuse. Il n'en est pas de même de l'épidémie d'Arno's court, observée par Budd en 1864 (dans Guen. de Mussy, obs. XLVII); ici l'importation semble évidente, mais le mode de propagation est discutable. A la vérité, les conduits de vidange étaient obstrués, mais sans qu'il se produisît d'infiltration dans le sol ou dans le réservoir d'eau, et sans qu'il se répandît d'odeur autour du cabinet d'aisances. La contagion directe eut peut-être une part; la maladie resta limitée à une partie circonscrite du couvent (la maison de

correction); deux des cinq personnes étrangères à cette section qui furent atteintes avaient visité ou soigné les malades (une sœur infirmière et l'aumônier); chez trois autres, la transmission fut indirecte, c'étaient des jeunes filles employées à la buanderie, qui lavèrent le linge des typhiques.

Restent cinquante autres malades chez qui le mal peut avoir été contracté par contagion directe (dans la période initiale de la fièvre, avant l'entrée à l'infirmerie) ou indirecte par suite du mauvais état des égouts de fosses d'aisance.

Transmission par l'eau. — L'eau, souillée par des déjections typhiques, par le fait d'infiltrations ou du déversement direct de tuyaux de vidange, ou à la suite du lavage des linges ayant servi aux malades, a été, dans un grand nombre de cas, regardée comme le véhicule du poison.

Les observations ne peuvent avoir de valeur que si le premier fait constaté et regardé comme la cause de l'infection des eaux est manifestement importé. Dans une relation d'épidémie par Küchenmeister, il est dit que les habitants puisaient à une fontaine dont l'eau chargée de matières putrides était infectée par les fosses de la maison où s'était produit le premier cas de fièvre. On comprend combien il faut être réservé dans l'interprétation de faits semblables, et l'on doit tenir compte de tous les éléments du problème avant d'affirmer le rôle de la contagion ou d'un autre mode d'infection.

Les observations faites par Budd (*loc. cit.*, p. 76 et 81; dans Guen. de Mussy, obs. LI et LII), dans les vallées voisines de la colline de Kingswood, semblent démontrer la dissémination du poison par l'eau, les cas successifs se montrant l'un après l'autre suivant la direction du courant; pour quelques-uns des sujets atteints, il est établi qu'aucune communication directe avec les premiers malades n'avait pu entraîner la contagion immédiate.

Quincke rapporte le fait suivant: Dans le village de Mümsingen, près de Berne, un grand nombre d'étrangers, attirés par une fête, boivent à la fontaine d'une auberge où deux personnes ont la fièvre typhoïde. Plusieurs d'entre eux, à leur retour, sont pris de fièvre; l'auteur dit avoir des renseignements exacts sur seize malades.

L'eau polluée par le mélange des déjections peut, sous forme de poussière ou de vapeur, être entraînée par les vents et emporter à distance le poison spécifique; c'est au moins ce que l'on supposa dans le cas du moulin de Berne dont parle Griesinger.

Transmission par le lait. — Depuis l'épidémie d'Arnley, près de Leeds, la propagation de la fièvre typhoïde a été souvent attribuée à l'usage du lait, soit qu'on ait pu s'assurer du mélange d'une eau souillée par des selles typhoïdiques, soit qu'on ait constaté simplement le fait que des cas de dothiénentérie existaient dans la ferme incriminée.

Pendant l'hiver de 1874-1875, une épidémie éclata à Aberdeen dans les plus beaux quartiers de la ville, sur plusieurs points à la fois; les enfants surtout étaient atteints; une enquête établit que les familles frappées recevaient presque sans exception leur lait d'une même ferme et que les vases destinés à la ville y étaient lavés dans un ruisseau où pouvaient s'infiltrer les déjections d'une typhique (Ogston).

Pirie observa un fait de tous points analogue à Dundee, à la fin de 1874.

Aux environs de Crosshill, près de Glasgow, le ruisseau qui donne l'eau à un métayer reçoit les déjections d'un typhique. Peu après, la fièvre éclate à Crosshill; et les cas se répartissent de la manière suivante : 262 familles qui reçoivent leur lait de la métairie suspecte comptent 94 cas de fièvre typhoïde; 40 seulement se développent dans 242 familles qui n'ont pas fait constamment usage du même lait; mais il est dit que 10 de ces derniers malades en avaient pris plus ou moins; enfin il n'y eut pas un seul cas dans quarante familles où l'on ne prenait pas de lait ou seulement du lait concentré (Duncan). Malgré tout le soin apporté à l'enquête, elle ne nous paraît pas établir d'une façon certaine l'origine présumée de l'épidémie. Il convient de remarquer que durant l'été déjà plusieurs cas de dothiénentérie s'étaient produits dans la ville, bien avant celui du voisinage de la ferme.

A Glasgow, durant l'été de 1875, la fièvre éclata presque simultanément en plusieurs endroits de la ville et dans les villages voisins; or, tous les cas, à une exception près, se répartissaient entre des personnes qui avaient plus ou moins fait usage de lait provenant d'une ferme où, trois semaines auparavant, deux personnes avaient été atteintes de dothiénentérie (un fait analogue s'était déjà produit en 1875) (Russell).

Radcliffe et Power attribuent de même plusieurs petites épidémies des environs de Londres à l'usage d'un lait impur. Les vases étaient lavés avec l'eau de fontaines où pénétraient des déjections typhoïdiques.

Transmission par les effets, linges, etc. — Les matières adhérentes aux linges souillés par les malades, les vêtements qu'ils ont portés, les pièces de literie vont porter au loin les principes contagieux. Nous avons déjà cité les pensionnaires d'Arno's court, on peut joindre à cet exemple celui d'une blanchisseuse dont parle Budd (obs. LVI de Guéneau de Mussy) et un fait de Murchison (une femme de Warbstowne qui mania les effets de literie d'une typhique, rapportés d'une localité lointaine; obs. LV dans le livre de N. Gueneau de Mussy).

Quincke cite un fait de même ordre qui lui a été communiqué par Salchli; il s'agit de trois enfants qui prirent la fièvre après avoir joué sur la paille qui avait servi au coucher des soldats français internés et atteints de dothiénentérie à Aarberg.

Il est rare qu'on puisse suivre en quelque sorte à la trace, comme dans les faits précédents, la transmission de la fièvre typhoïde; le plus ordinairement on voit se constituer des petits foyers, des centres épidémiques, sans qu'il soit possible d'affirmer si le premier malade a répandu autour de lui les germes contagieux que lui-même avait pris ailleurs ou s'il n'a pas simplement subi l'influence des mêmes conditions locales qui agissent sur les individus frappés secondairement.

Les deux opinions sont encore défendues. Budd, partisan de la première, admet que, dans la fièvre typhoïde, comme dans les maladies contagieuses en général, le principe morbifique existe surtout, sinon exclusivement, dans les organes où siégent les altérations les plus caractéristiques, et qu'il s'élimine avec les produits de sécrétion des surfaces malades. Les selles diarrhéiques doivent donc contenir les germes contagieux et, grâce à leur abondance et à leur fluidité, elles les disséminent facilement à distance et en imprègnent le sol. La diffusion est telle qu'un seul malade, dit Budd, pourrait infecter toute une ville si les déjections péné-

traient dans les égouts. Ceux-ci, dans les grands centres de population où, comme à Londres, les fosses d'aisances s'y déversent directement, charrient sans cesse des selles typhoïdiques, et, sous des influences favorables, le poison qui s'en échappe donne naissance à de nouveaux cas.

Dès que le typhique est pris de diarrhée, c'est-à-dire parfois alors qu'il n'est pas encore alité, il répand des germes de contagion autour de lui. Budd rapporte à l'appui de cette opinion l'observation de trois épidémies développées à Bristol dans des écoles où des externes avaient continué de se rendre pendant les premiers jours de leur maladie. Dangereuse à cette période initiale, la fièvre typhoïde l'est encore longtemps après qu'elle a terminé son évolution. Elle semble l'être pendant la convalescence, soit que les matières excrétées continuent à entraîner des germes morbides, soit que le sujet en retienne adhérents à sa personne ou à ses vêtements. Mais, en outre, une masse considérable de principes contagieux se trouvent répandus, imprégnant le sol ou les vêtements et susceptibles pendant fort longtemps de renaître dès qu'ils trouvent des conditions de développement favorables.

Max Huppert considère le miasme qui se développe dans tout lieu où existe la fièvre typhoïde comme une sorte d'atmosphère qui pénètre partout, s'attache à tous les objets et au corps même des personnes qui vivent dans le centre d'infection. Tout individu quittant ce milieu transporte avec lui une certaine quantité de miasmes, d'autant plus considérable qu'il est demeuré plus longtemps en contact avec des typhiques. Il reste ainsi lui-même exposé pendant longtemps à subir l'infection à laquelle il a d'abord échappé, et pendant longtemps il peut communiquer le mal à ceux qu'il approche.

Cette opinion a été suggérée à l'auteur par des faits qu'il observa dans l'asile d'aliénés de Hochweitzen (Saxe). Six mois environ après l'ouverture de l'établissement, récemment construit sur un terrain jusqu'alors inhabité, survint un cas de fièvre typhoïde, qui fut suivi de quatre autres (tous chez des femmes) dans l'espace d'une année. L'auteur pense que le mal fut importé par des malades venues d'une autre maison d'aliénées où la fièvre typhoïde était fréquente.

Théorie pythogénique. — La théorie pythogénique, émise et défendue surtout par Murchison, écarte l'idée de contagion, et fait dériver la fièvre typhoïde de certaines conditions de milieu ; elle diffère absolument de la précédente en ce qu'elle n'admet aucun rapport nécessaire entre un cas donné et un cas précédent; elle suppose au contraire que la maladie peut apparaître en tout lieu, sans que le germe morbide dont elle naît y ait été nécessairement déposé ou importé après être sorti du corps d'un premier malade.

Des objections fondamentales peuvent être élevées contre la doctrine exclusive de la contagion et un grand nombre des arguments invoqués en sa faveur peuvent être retournés contre elle. Quand, par exemple, le mal frappe des gens de service dans les hôpitaux, il y a souvent motif de supposer une origine locale plutôt qu'une transmission directe ou indirecte; c'est ainsi que Peacock est disposé à interpréter le développement de la fièvre chez deux infirmières de Saint-Thomas, à Londres ; c'est de cette manière aussi que Goodridge croit devoir expliquer quatre cas de dothiénentérie qui prirent naissance dans l'hôpital de Bath et que le rapport de l'officier médical du conseil privé attribuait à une con-

tagion probable. Murchison, après avoir rapporté les faits qui précèdent et d'autres que nous avons déjà cités, ajoute : Mon expérience personnelle m'a conduit à cette conclusion que, lorsqu'on voit la fièvre entérique naître dans un hôpital, il y a en règle générale quelque défaut radical dans les dispositions sanitaires, et que l'air ou l'eau est souillé par des matières excrémentitielles en décomposition.

Le fait qu'une série de cas se succèdent en général dans le lieu où un premier sujet a été atteint ne prouve nullement la contagion. Il est souvent impossible d'admettre l'importation pour le premier malade ; et, pour ce qui est des suivants, il est fort naturel de supposer qu'ils ont tous subi l'influence locale qui s'est manifestée d'abord chez un seul. L'explosion simultanée de cas multiples dans un espace limité semble exclure absolument toute idée de contagion. Enfin la succession des cas dans un lieu donné se fait souvent à de longs intervalles ; ils apparaissent parfois à plusieurs mois, à une année d'intervalle ; Murchison cite à ce propos l'exemple d'une maison d'où six personnes, en l'espace de huit années (1849, 51, 54, 55, 56 et 57), furent envoyées à l'hôpital des fiévreux.

Lorsque, au contraire, la fièvre typhoïde est réellement importée dans une maison, ou même dans une école, la dissémination manque souvent de se produire et le cas reste isolé malgré les conditions favorables que semble offrir à la contagion la réunion d'un plus ou moins grand nombre de jeunes sujets (fait ancien de l'école de Dinan, par Piedvache, dans Gueneau de Mussy, obs. L). Murchison a observé plus de 40 maisons dans lesquelles la fièvre typhoïde fut importée ; deux fois seulement elle frappa une ou plusieurs personnes autour du premier malade.

En regard de ces objections sérieuses, l'auteur anglais ne laisse pas de citer des faits qui établissent la contagion ; mais il paraît disposé à ne lui attribuer qu'un rôle tout à fait secondaire, et il déclare que le plus habituellement la fièvre a une origine toute locale.

Il n'est pas rare que la dothiénentérie se développe soudainement parmi les habitants d'un pays, d'une maison isolée, sans qu'il soit possible d'admettre l'importation, sans qu'il existe un seul cas dans un rayon fort étendu. Parfois il ne s'agit pas seulement d'un fait isolé ou d'une série de faits successifs, mais plusieurs personnes sont prises à la fois ou coup sur coup, de sorte qu'on ne peut se refuser à admettre qu'elles aient subi l'influence de la même cause morbifique. Murchison a pensé que cette cause commune c'est la présence de matières animales en putréfaction qui donnent lieu à des émanations et altèrent l'air respirable ou pénètrent par infiltration dans l'eau qui sert pour les boissons. Dès 1858 il s'efforçait de démontrer que la fièvre provoquée par une semblable pollution des eaux ou de l'air est toujours la fièvre typhoïde et non le typhus ou la fièvre à rechutes. C'est aujourd'hui l'opinion presque générale en Angleterre que de mauvaises dispositions dans les égouts ou les conduits de vidange, et le mélange de matières excrémentitielles à l'eau des sources, des fontaines ou des conduits qui alimentent les villes, sont les causes principales des épidémies typhoïdes. Les rapports médicaux du conseil privé sont pleins d'exemples de ce genre et le président de la société des ingénieurs déclarait, en 1871, que, chargé d'examiner des centaines de

maisons où la fièvre s'était produite, il en avait toujours pu rapporter l'origine à quelque défaut dans le *drainage*.

Nous avons vu comment Budd interprète cette influence des émanations ou des infiltrations d'égouts et de fosses d'aisance; le poison typhique, pense-t-il, y circule sans cesse, constitué par les déjections des fiévreux plus ou moins diluées au milieu d'une masse considérable de matières en putréfaction, incapables par elles-mêmes de déterminer aucune maladie spécifique. Dans l'opinion de Murchison, la présence de ces déjections n'est nullement nécessaire : des deux éléments en présence, matières animales et surtout fécales en décomposition et selles typhoïdiques, un seul est nécessairement présent, c'est le premier. Les déjections des typhiques n'ont aucune propriété spéciale pour provoquer la fièvre qui n'appartienne à tout produit excrémentitiel humain en putréfaction, si ce n'est peut-être qu'elles entrent très-rapidement en décomposition putride.

L'infection qu'elles déterminent n'est plus qu'un cas particulier de l'infection d'origine fécale en général.

Murchison fait reposer sa proposition sur deux ordres d'arguments :

Il n'est pas rare que des cas de fièvre restent isolés, même alors qu'aucune mesure de désinfection n'est prise à l'égard des déjections, et il semble bien démontré que le pouvoir infectant de celles-ci est nul, ou à peu près, tant qu'elles sont fraîches et se manifeste seulement quand la putréfaction commence. Budd et les contagionistes ne nient pas le fait, mais ils l'interprètent : la fermentation et la putréfaction ont pour effet, disent-ils, de mettre en liberté les germes spécifiques retenus au milieu des débris épithéliaux ou autres, peut-être dans les fragments de la matière jaune des ulcérations intestinales, si tant est que celle-ci ait ce caractère de spécificité que lui suppose Rokitansky. On s'est même demandé si le dégagement de gaz n'avait pas pour effet d'entraîner mécaniquement la diffusion des germes, et si l'oxygène de l'air n'était pas un élément nécessaire de leur pullulation; toutes hypothèses gratuites, bien évidemment.

Si l'influence des déjections typhoïdiques reste ainsi douteuse ou du moins restreinte, il est des cas incontestables et en grand nombre d'infection causée par des émanations d'égouts, de fosses d'aisances, par des eaux altérées, sans qu'il y ait aucune raison de soupçonner que ces égouts ou ces fontaines aient pu recevoir des déjections de fiévreux et contenir « la quintessence d'une fièvre préexistante », comme dit Budd.

S'il est impossible, dans les grands centres, d'affirmer que les conduits d'égouts ou de fosses ne renferment pas ces germes spécifiques, il n'en est pas de même à la campagne, lorsque, dans une ferme isolée, par exemple, loin du commerce des hommes, se développe une épidémie qui frappe tous les habitants sans exception (épidémie de Peebles, Murch., p. 473, et ép. de Balletheron, *id.*, p. 477). Dans les villes même on trouve parfois que l'épidémie sévit précisément dans des points où les conduits des décharges ne sont pas ou ont cessé d'être en communications avec les égouts généraux (faits du poste de police de Peckam; Murch., p. 474, ép. de Forest Hill ; *id.*, p. 486; etc.).

Beaucoup de faits attribués à la contagion semblent devoir être rapportés plus exactement à des conditions locales. Il en est de même pour

un grand nombre de ces cas regardés comme des exemples d'importation (fait de Nunney ; Murch., p. 490, etc.).

Diverses objections ont été faites à la théorie pathogénique. On a dit, par exemple, que la fièvre devrait être beaucoup plus fréquente encore, si les effluves de chaque bouche d'égout, l'eau de toute fontaine où pénètrent des matières excrémentitielles, pouvaient déterminer l'infection.

L'observation de chaque fait, dit Liebermeister, démontre que ni la décomposition des substances organiques ni la putréfaction des matières excrémentitielles ne suffisent à faire naître la fièvre typhoïde. Il y a de très-nombreuses maisons où, dans presque toutes les chambres étroites et mal aérées, se dégagent sans cesse des effluves de conduites d'eaux ménagères ou de fosses d'aisance, et qui ne sont pas particulièrement frappées par la fièvre.

Il n'existe aucune relation proportionnelle entre la propreté des villes ou les soins pris par les municipalités pour en éloigner les matières excrémentitielles ou putrides et le degré de fréquence de la fièvre typhoïde. On sait au contraire que les quartiers les plus beaux, les plus favorisés au point de vue de l'aménagement du service des eaux et des égouts, ceux où vit la population la plus soucieuse d'une propreté exquise sont souvent, dans une ville, les plus malheureux durant les épidémies (le fait a été remarqué à Londres, à Bruxelles, etc.).

La conclusion à laquelle arrive Liebermeister c'est que la fièvre typhoïde ne se développe jamais que là où ses germes spécifiques ont été introduits. C'est la théorie de Gietl et de Budd ; c'est celle que, d'après M. Jaccoud, les faits les mieux observés doivent faire considérer comme propre à rendre le mieux compte de l'étiologie de la fièvre typhoïde. Elle peut être ainsi formulée : Les matières fécales ne deviennent typhogènes qu'autant qu'elles renferment le poison typhique. Dans la majorité des cas, la présence du poison résulte de l'introduction des déjections spécifiques dans la masse des matières excrémentitielles. M. Jaccoud ajoute : Dans d'autres circonstances qui sont : 2 :: 3 ce poison, sans l'intermédiaire du mélange des déjections typhiques, prend naissance ou arrive dans les matières fécales qui deviennent alors, par elles-mêmes, l'agent générateur de la maladie.

Un élément négligé à tort, dit Murchison, c'est l'ensemble des conditions qui favorisent la contamination ou lui font obstacle. Elles expliquent comment la fièvre typhoïde ne se montre pas partout où des matières animales se putréfient, comment d'autre part, dans une même maison, des cas isolés de fièvre typhoïde se succèdent à longs intervalles, dès que les conditions de milieu et la réceptivité des sujets exposés à l'infection permettent la réapparition du mal.

On a prétendu, d'après des statistiques de Parent-Duchâtelet et de Guy, établir que la fièvre épargne dans une certaine mesure les égoutiers et les vidangeurs ; mais, en réalité, cette immunité n'est que relative, comme le montrent des observations de Peacock ; d'ailleurs un bon nombre de ces ouvriers ont eu antécédemment la fièvre et les autres acquièrent une sorte d'accoutumance qui tend à les soustraire à l'action des miasmes au milieu desquels ils vivent.

La statistique dressée en 1871 sur l'ordre du conseil des travaux publics à Londres donne, en apparence au moins, une confirmation aux

opinions de Parent-Duchâtelet et de Guy. 234 individus employés dans les égouts et ayant une moyenne de service de quinze années n'ont fourni pendant ce temps que six cas de fièvre typhoïde (Bazalgette, *Lancet*, 1872, p. 486). M. Vallin fait observer que cette statistique est loin d'avoir toute la valeur qu'on serait tenté de lui accorder. La discussion à laquelle elle a été soumise a démontré une cause d'erreur considérable, c'est que l'on n'a tenu compte dans le recensement que des hommes actuellement survivants et présents, mais non de ceux qui sont morts ou ont abandonné le métier; évidemment l'on a ainsi passé sous silence un certain nombre de cas de dothiénentérie.

Toutes les matières animales en voie d'altération putride ne semblent pas également aptes à causer la fièvre typhoïde, et les cadavres en putréfaction dans les charniers ou les amphithéâtres, le sang ou les viandes en décomposition semblent n'avoir aucune propriété infectieuse.

Toutefois Cousot cite l'exemple suivant : un équarisseur s'établit dans un champ borné d'un côté par quatre maisons habitées, dans la direction du vent régnant. Au bout de 4 mois à peine, 11 cas de fièvre typhoïde grave avaient éclaté dans ces habitations.

Les observations qui démontrent le rôle des matières putrides dans l'élogie de la fièvre typhoïde sont maintenant fort nombreuses ; le livre de Murchison en renferme un grand nombre, et elles ont été, pour la plupart, reproduites par N. Gueneau de Mussy. Comme celles que nous avons déjà citées à l'appui de la théorie des contagionnistes, elles ont trait à un double mode d'infection par l'air respiré et par l'eau des boissons, celle-ci pouvant être prise en nature ou mêlée d'une façon accidentelle à des aliments et au lait en particulier.

Infection par les émanations putrides. — Il a été possible, dans certaines épidémies, de mettre en évidence un rapport exact entre la distribution d'un égout et la répartition des cas de fièvre ; par exemple, à Windsor, en 1858, comme le montrent la relation et le plan qui y est joint dans le livre de Murchison (p. 481). Une semblable corrélation est notée à propos de la fameuse fièvre de Westminster (*loc. cit.*, p. 473).

Ce sont les vents sans doute qui, transportant les miasmes dans une direction déterminée, peuvent rendre compte des réapparitions successives de certaines épidémies (ép. de Prades, 1838).

Dans d'autres circonstances, il a semblé que, parmi plusieurs sujets vivant ensemble, ceux-là étaient atteints d'abord et plus violemment qui se trouvaient habituellement dans le courant d'air dirigé d'une bouche d'égout ou des latrines à un foyer d'appel et étaient ainsi exposés particulièrement à des émanations nocives (*Voir* le plan de l'école de garçons de Colchester Union, dans Murchison, *loc. cit.*, p. 475) ; l'épidémie de la caserne de Besançon (Guen. de Mussy, obs. XXXV) et l'observation de Donaldson's hospital (Murch., p. 478) font mention de conditions analogues. Le plus souvent, dans les faits consignés dans le traité des fièvres continues, il est question de conduits de vidange obstrués, ou de fosses remplies outre mesure, déterminant l'imprégnation du sol par des matières fécales. Un grand nombre de cas, dans lesquels l'infection est attribuée à des exhalaisons méphitiques d'origine animale, ont été évidemment bien observés, mais, dans cette voie, les hypothèses sont faciles ; on en vient aisément à incriminer le tuyau d'un water-closet qui

communique avec une fosse dont le contenu a été récemment remué (obs. XXVII de N. Gueneau de Mussy); ou l'imbibition des bois de la carène d'un navire par l'eau d'un égout (*Id.*, obs. XXVIII); les tuyaux d'évier dans les cuisines deviennent des bouches d'appel pour les gaz des égouts, etc.

Aux observations réunies d'abord par Murchison, s'en ajoutent sans cesse de nouvelles.

Rapp signale à Bamberg une épidémie qui se limita au quartier des jardins, où le sol est profondément imprégné d'excréments humains employés comme engrais.

L'épidémie de la caserne de Liége (juillet-septembre 1874) est attribuée, par Schwarz, à ce qu'on dut remuer des masses de matières excrémentitielles; déjà, des circonstances analogues avaient produit les mêmes effets l'année précédente.

Dans la relation de la fièvre qui régna en janvier et février 1874 dans les baraquements de Newbridge, Page rapporte le mal à la mauvaise ventilation des latrines, dont les conduits d'aération s'étaient oblitérés et avaient cessé de communiquer avec la cheminée de la machine à vapeur; l'épidémie cessa presque complétement lorsqu'on eut rétabli la communication. Il se produisit encore à la vérité quelques cas, mais dans des points où l'aération se faisait encore d'une façon défectueuse.

Mackinstosh cite l'exemple d'une famille composée du père, de la mère et de quatre enfants, qui vinrent habiter, dans un pays tout à fait indemne de fièvre typhoïde, une maison où il n'y en avait eu aucun cas ; au bout de trois semaines, tous, l'un après l'autre, prirent la fièvre qu'on attribua aux émanations des cabinets d'aisance, dont les conduits étaient défectueux.

L'épidémie de la caserne de Courbevoie, dont M. Régnier a récemment publié une étude nouvelle, semble avoir été déterminée par les émanations des latrines et les exhalaisons méphitiques des égouts. Elle frappa trois cent treize soldats et, comme pour affirmer son origine, sévit surtout sur l'étage inférieur, le plus rapproché du fossé en communication avec l'égout.

Cousot (p. 146) parle d'une maison, construite en apparence suivant toutes les règles de l'hygiène, dans un quartier riche où ne régnait pas la fièvre typhoïde ; et cependant, presque chaque année, le mal réapparaissait, depuis 25 ans. On reconnut des dispositions vicieuses dans l'arrangement des conduits de vidange ; et, le défaut réparé, la fièvre cessa de se montrer.

L'épidémie du couvent de Buis, signalée par M. E. Bes, frappa d'abord une sœur cloîtrée ; l'importation était impossible, mais on trouva une condition étiologique d'importance considérable dans la présence de latrines infectes au voisinage des dortoirs.

Cette année même, M. Bourru a publié la relation d'une petite épidémie de maison qui se produisit à Ruelle, près d'Angoulême. En six mois, six personnes sur treize qui demeuraient dans une même habitation furent atteintes de fièvre typhoïde; deux autres eurent des accidents qu'il serait permis de rattacher aussi à l'infection. En l'absence de toute cause de contagion, d'altération des eaux potables, le mal paraît devoir être attribué aux émanations des latrines dont l'installation était

tout à fait défectueuse ; cinq des malades logeaient au second étage, où se trouvaient les cabinets d'aisances.

Infection par l'eau. — Elle est démontrée par un grand nombre d'épidémies qui restèrent circonscrites aux maisons desservies par une même conduite d'eau ou ne frappèrent que les sujets qui avaient bu à une même fontaine.

Les épidémies de Soleure en 1865, de Lausen (dans le canton de Bâle campagne), en 1872, de Stuttgard, la même année, sont citées par Liebermeister comme des exemples démonstratifs d'infection par une conduite d'eau. Le plus fameux exemple est celui de Croydon, où l'invasion du mal fut prévue et annoncée par Carpenter. Les maisons dans lesquelles la fièvre éclata recevaient toutes leur eau d'une même origine (Croydon Water Comp.); la partie de la ville qui était alimentée par une autre compagnie resta indemne. Des alternatives de rétention et d'écoulement des eaux augmentaient et diminuaient nécessairement tour à tour la pression dans les conduits. On put supposer que l'appel causé par un écoulement considérable déterminait des infiltrations malsaines à travers des tuyaux corrodés, et l'on constata que plusieurs recrudescences de l'épidémie coïncidèrent en effet avec une dépense exagérée. Le même mécanisme paraît avoir déterminé des effets analogues à Sherborne, où Blaxall constate les effets fâcheux d'un débit d'eau intermittent et d'un système de fosses d'aisance mal closes.

Perroud fait remarquer, à propos de la grande épidémie de Lyon, que les quartiers qui furent envahis par le fléau sont ceux où l'on boit l'eau du Rhône, tandis que la ville haute, où l'on fait usage d'eau filtrée, resta exempte.

Une série d'autres observations permettent d'attribuer de même à l'usage d'une eau altérée l'invasion de la fièvre dans un espace fort restreint ou parmi un petit groupe d'individus.

Le fait rapporté par Gautier, de Genève, est l'un des plus frappants (*R. S. M.*, V, 252) dans ce sens ; Murchison en cite plusieurs et Liebermeister en rapporte deux du même genre.

Deux observations de M. Cousot (p. 141) montrent la coïncidence entre l'invasion de la fièvre et l'usage de l'eau de puits où se faisaient des infiltrations de latrines.

L'épidémie de Vincennes a été attribuée par le Dr Masse à l'usage d'une eau chargée de matières organiques. Le Dr Lanza croit au contraire que les émanations d'un fossé rempli de détritus doivent être surtout incriminées (Obs. XXXIII de N. Gueneau de Mussy).

Löchner a vu régner, du mois de septembre 1874 à janvier 1875, une épidémie violente dans un village du Palatinat ; la sécheresse avait à cette époque fait prendre pour les boissons, au lieu d'une eau courante, l'eau d'une pompe tout entourée de fumier ; l'analyse y indiquait 14 0/0 de matières organiques.

Dans un pensionnat, à Mansfield, l'eau potable était fournie par un puits artésien, et par une pompe très-voisine d'un puisard, qui fournissait une eau chargée de principes organiques. C'est celle que buvaient les pensionnaires ; or 28 d'entre elles, sur 69, furent atteintes de fièvre, tandis que les domestiques qui prenaient l'eau du puits furent épargnés ; un seul but à la fontaine et fut pris de fièvre ; la même chose arriva à

nn ouvrier qui s'y était exposé de la même manière. L'épidémie cessa quand on eut desséché la pompe, défoncé et renouvelé le sol (Brown).

Leconte observa un fait semblable à Burlington, dans un pensionnat également. On nota que les gens de service qui ne prenaient que du thé, c'est-à-dire faisaient bouillir l'eau incriminée, furent épargnés.

Infection par le lait. — Aux exemples célèbres que nous avons rapportés ou rappelés s'en ajoutent beaucoup d'autres dans lesquels on a pu attribuer une action nuisible au mélange avec le lait d'une eau souillée par des matières organiques putréfiées, mais sans relation avec l'existence de cas de fièvre typhoïde au lieu d'origine du lait.

On a pu supposer aussi que le lait prenait des propriétés infectieuses lorsque les vaches buvaient habituellement une eau corrompue (Britton, *Lancet,* 1873).

Lors de la fameuse épidémie de Cavendish et de Grosvenor Squares, à Londres, les familles qui eurent des malades faisaient usage du lait d'une même laiterie et ceux qui ne prenaient pas de lait furent épargnés (Gueneau de Mussy, obs. XXIV).

Des faits analogues ont été observés en Angleterre, en Allemagne, en Norwége et en Danemark.

Robinson, en 1874, dit avoir observé une petite épidémie locale qui se circonscrivit exactement dans les limites du débit d'un même laitier, dans l'Ost Kent.

Ballard qui, l'un des premiers, avait appelé l'attention sur des exemples d'infection produite par le lait (en 1870 et 1873), signale des circonstances analogues en 1875. Aux environs de Birmingham, la fièvre sévit dans 50 familles; 47 se fournissaient à 2 laitiers dont le lait était étendu d'eau prise à des fontaines infectées par des infiltrations fécales; dans 2 cas la maladie fut importée du dehors.

A bien prendre, il est peu de fermes où les vases ne soient au moins lavés par des eaux impures, et on ne saurait accepter qu'avec réserves quelques-unes des relations d'épidémies attribuées au lait. Celle de Plön, par exemple, dans le Holstein (observée par Lübe), ne paraît pas absolument démonstrative.

Infection par les aliments. — Les matières excrémentitielles ne seraient pas seules capables, au dire de quelques auteurs, de donner naissance au poison typhique.

L'ingestion de viande altérée par un commencement de putréfaction détermine parfois des accidents fort graves, d'apparence cholériforme qui ont, plus d'une fois, éveillé le soupçon d'un empoisonnement; elle peut aussi provoquer un ensemble de symptômes tout à fait typhoïdes et faire croire à l'existence d'une véritable dothiénentérie. L'épidémie la plus célèbre dans ce genre est celle d'Andelfingen; elle remonte à près de quarante ans et nous n'en parlons qu'en raison des discussions qu'elle a récemment soulevées. Cette maladie, qui fit périr 9 ou 10 personnes sur près de 550 malades, fut considérée par Griesinger comme la fièvre typhoïde, ainsi, dit-il, que le démontra l'autopsie de quelques-uns de ceux qui succombèrent. Liebermeister, d'après la réunion des observations publiées, est resté persuadé qu'il ne s'agit pas d'autre chose que d'un empoisonnement par la viande corrompue; c'est aussi l'opinion de Lebert, de Kökler, de Biermer (*Corresp. f. schweizer Aerzte,* 1874). L'hypothèse, soutenue d'abord par Küchenmeister et adoptée par Lie-

bermeister, d'une épidémie de trichinose, tombe devant l'examen anatomique négatif fait par Sigg d'Andelfingen et par Liebermeister des cadavres de 2 individus qui avaient autrefois subi les atteintes de l'épidémie.

Il est impossible, en faisant même une large part à la critique dans l'examen des causes attribuées aux diverses épidémies, de ne pas admettre le rôle considérable des matières animales en putréfaction. La contagion directe ou indirecte paraît seule, d'autre part, rendre compte d'un certain nombre de faits. Il y a donc place, à côté de la théorie contagioniste et de la doctrine pythogénique, pour une opinion mixte en quelque sorte, généralement accueillie en France et à laquelle il est sans doute plus sage de se ranger tant qu'un grand nombre de faits encore douteux seront restés sans démonstration. Elle consiste à admettre que la fièvre peut avoir une origine multiple; et nous discuterons plus loin dans quelle mesure il est permis de supposer qu'elle se développe d'une façon spontanée, par une sorte de réaction de l'organisme contre certaines influences intérieures ou extérieures.

L'esprit, il faut en convenir, est séduit et beaucoup plus satisfait par l'hypothèse d'une cause unique, spécifique, donnant toujours lieu à une maladie semblable à elle-même; mais ce n'est là qu'une hypothèse. La forme la plus claire, la plus probable qu'ait revêtue cette hypothèse est celle que lui donne Liebermeister, après v. Gietl et Budd, lorsque séparant la fièvre typhoïde des maladies purement contagieuses ou miasmatiques pures, il la place parmi les maladies infectieuses, à côté de la dyssenterie épidémique et probablement, dit-il, du choléra, dans le groupe des maladies *contagieuses miasmatiques.*

Causes prédisposantes. — Si l'on admet, comme fait démontré, que la présence d'un poison spécifique est un élément constant et nécessaire dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, il reste encore à rechercher les conditions qui favorisent ou empêchent son action; il reste à déterminer autant que possible sa nature et son mode d'action.

Il y a, en effet, un ensemble de circonstances générales qui préparent les épidémies et tendent à leur imprimer un caractère particulier; il y en a d'autres qui, agissant sur chaque individu en particulier, le rendent plus ou moins apte à contracter le mal et contribuent sans doute à donner à la fièvre une certaine forme et un certain degré de gravité.

De toutes les conditions extérieures, l'une des plus importantes est l'influence des *saisons;* elle se manifeste surtout dans les grandes villes où le mal est à l'état endémique. Presque toutes les statistiques en France, en Angleterre (stat. de Murchison) et en Allemagne (stat. d'Hagenbach) concordent à démontrer chaque année une exacerbation estivo-automnale. Pour Paris, en particulier, le fait est mis hors de doute par les statistiques de M. Besnier. Il a montré qu'en général la recrudescence se produit d'une façon brusque; par exemple, en 1876, après 3 mois, pendant lesquels les chiffres de décès sont restés peu élevés (45, 53, 84 en mai, juin et juillet), la mortalité s'élève tout à coup à 306. Peut-être la température plus élevée et des variations dans la quantité d'eau qui existe dans l'atmosphère ou dans le sol doivent-elles, en dernière analyse, rendre compte du retour à peu près régulier des épidémies.

Dans les mois qui précèdent le paroxysme épidémique, on note souvent une extrême sécheresse avec de grandes chaleurs; circonstance

A Paris, par exemple, où les eaux potables sont importées de grandes distances ou fournies par des puits artésiens, l'influence des oscillations de la nappe d'eau souterraine, si elle est démontrée, ne saurait être expliquée par la théorie de Liebermeister.

On voit que le problème est loin d'être résolu. On n'en doit pas moins considérer comme une cause typhogénique de premier ordre l'abaissement de la nappe d'eau souterraine; mais, dit M. E. Besnier, transformer en théorie générale et exclusive de la genèse typhoïde cette seule condition tellurique, c'est dépasser la mesure et compromettre, par des affirmations au moins prématurées, la valeur de recherches recommandables au premier titre. Les opinions exprimées par M. L. Colin sont, à cet égard, conformes à celles de M. Besnier.

A Paris, il n'a pas été fait d'observations suivies pour étudier l'influence des variations du niveau des eaux profondes. Un travail de M. Vallin montre cependant l'intérêt de ces recherches. La nappe d'eau souterraine est à une faible profondeur au centre de Paris, et les oscillations y sont étendues et considérables ; elle est, au contraire, située profondément à la périphérie, et ses variations, sans doute peu accusées, ne peuvent avoir qu'une minime influence sur les terrains superficiels. La fréquence de la fièvre typhoïde doit donc être, si la théorie de Pettenkofer se vérifie, moins variable à la périphérie qu'au centre de Paris, puisqu'une cause importante de variations manque dans la zone excentrique.

Les études restent à faire sur ce point.

Parmi les causes qui agissent sur les individus réunis en agglomération, l'une de celles auxquelles on est disposé à accorder une plus grande part d'influence est l'*encombrement*.

M. Laveran lui fait jouer un certain rôle dans l'épidémie de la caserne de Gasseras, à Montauban; mais il insiste aussi sur l'installation défectueuse des latrines. L'encombrement semble agir beaucoup plus sur la forme particulière et la gravité de l'épidémie que sur son apparition. Il est intéressant de comparer à cet égard le typhus, ou la fièvre à rechutes, à la fièvre typhoïde. Murchison a fait voir par exemple que deux des quartiers les plus riches et les mieux aérés de Londres (Belgravia et Paddington) fournissent un nombre considérable de dothiénentéries, mais fort peu de cas de fièvre à rechutes ou de typhus pétéchial, tandis que ces deux pyrexies sont fréquentes dans les points où la population est très-dense et misérable. On a souvent noté la prédominance des épidémies typhoïdes dans des quartiers richement habités. A Bruxelles, en 1873, c'est la caserne la plus saine, en apparence, qui est le siége de l'épidémie; c'est en même temps celle qui renferme les troupes les mieux soldées et les mieux nourries.

C'est dans les périodes épidémiques que la mortalité des divers quartiers d'une ville présente des différences notables ; tandis que, dans l'état normal de l'endémo-épidémie, les chiffres sont à peu près semblables, si, comme on doit le faire, on les rapporte à un nombre déterminé d'habitants (10,000, par exemple). Pour dresser des statistiques plus exactes et obtenir des rapports plus précis, il convient d'apprécier le nombre des habitants, non d'une manière absolue, mais dans son rapport avec la superficie des quartiers, la population spécifique, pour employer une heureuse expression de M. Rollet, de Lyon.

Cette méthode rigoureuse a été appliquée à l'épidémie parisienne de 1876, par M. Ern. Besnier. Il a reconnu qu'il n'existe aucune relation entre la densité de la population et la mortalité typhoïde, les arrondissements le plus frappés (12e, 11e, 10e et 7e) n'occupant, au point de vue de leur population spécifique, que les 16e, 6e, 5e et 13e rangs.

L'*altitude* paraît avoir, à Paris du moins, une influence un peu mieux définie ; d'une manière générale, il est évident que les arrondissements élevés sont moins frappés que ceux de la plaine. Nous avons dit qu'à Lyon, M. Perroud avait reconnu un rapport semblable.

L'influence de la *pauvreté* ou de la *richesse* des différents quartiers est peu considérable ; elle est inférieure aux écarts que la mortalité générale éprouve de ce fait.

L'arrondissement le plus pauvre (13e) est au 15e rang dans l'échelle qui indique les décès causés par la fièvre typhoïde ; celui dans lequel les indigents sont en moins grand nombre (le deuxième) occupe le 5e rang.

Parmi les causes individuelles, celle dont l'intervention est le plus souvent manifeste, c'est l'absence d'acclimatement; elle n'a pas besoin de démonstration. M. Colin a reconnu que la fiève typhoïde devient de plus en plus rare chez les soldats à mesure que s'accroît leur temps de services. Aux Indes comme en Europe, ce sont, d'après les témoignages de Bryden, les recrues qui fournissent le plus aux épidémies. Murchison signale la fréquence de la fièvre chez des individus ayant changé de résidence pour venir d'un quartier dans un autre. Il dit en outre avoir vu se produire chez une série de personnes qui venaient successivement faire un séjour dans une même maison, à plusieurs mois, et à quelques années même d'intervalle, soit la fièvre thyphoïde, soit des diarrhées dont les résidents habituels étaient exempts. Il ajoute qu'il ne s'agit pas pour ces derniers de l'immunité créée par une première atteinte, mais bien d'un acclimatement qui détruit la réceptivité morbide.

M. Besnier apprécie de la manière suivante l'influence du sexe : La fièvre typhoïde atteint un nombre d'hommes notablement plus élevé que celui des femmes; elle frappe plus de garçons que de filles; mais, la mortalité relative étant plus élevée chez les femmes et les filles, le tribut définitif payé par les deux sexes à la maladie devient en réalité sensiblement égal.

Nous ne dirons presque rien de l'influence de l'*âge*. Chez les enfants Henoch, d'accord avec Löschner et Friedleben, regarde la période de 5 à 9 ans comme celle de la plus grande fréquence (55 cas sur 97) ; au contraire Rilliet et Barthez fixent le maximum entre 9 et 14 ans. Pour apprécier avec exactitude la fréquence relative d'une maladie aux diverses périodes de la vie, il faut rapporter les chiffres à un nombre égal de sujets d'un âge donné ; c'est ce qu'a fait Liebermeister (sur un ensemble de 1,800 cas), et il est arrivé au résultat suivant : 100 individus âgés de 16 à 20 ans ont fourni 12 cas ; 100 autres de 21 à 30 ans, 29 cas ; de 31 à 40, 24 cas; de 41 à 50, 16 cas ; de 51 à 60, 10 cas ; de 61 à 70, 6 cas, à 71 et au delà, 3 cas. Lorsqu'il s'agit d'une maladie contre laquelle une première atteinte assure en général l'immunité, il y aurait lieu d'ajouter à la statistique des renseignements sur la proportion des récidives. Quand les épidémies se succèdent à très-longs intervalles, le nombre des vieillards atteints est nécessairement plus considérable (comme dans les fameuses épidémies de rougeole des îles Feroë); il se peut alors que tous les habi-

tants d'un village, sans exception d'âge, soient frappés ; Parkes (cité par Vallin) rapporte un exemple de ce genre.

Il est intéressant de comparer, avec Murchison, la fréquence du typhus ou de la fièvre récurrente et de la dothiénentérie dans les diverses *classes de la société*. Un tiers environ des cas de fièvres typhoïdes, au Fever hospital, est représenté par des servantes qui vivaient dans des conditions confortables ; sur un chiffre de 64 vagabonds l'auteur compte 44 cas de typhus, 12 fièvres à rechutes, 8 fébricules et pas une typhoïde ; sur 45 policemen, 30 sont entrés pour la dothiénentérie, 10 avec le typhus, 5 pour de simples fébricules, aucun n'était atteint de fièvre à rechutes. Parmi les malades payants de Fever hospital la proportion des fièvres typhoïdes par rapport aux cas réunis de typhus et de relapsing fever est : : 57 : 32 ; parmi les indigents, elle est : : 18 : 73.

La fièvre typhoïde, on le sait, ne survient guère comme maladie secondaire ; elle semble se développer surtout dans les organismes sains et vigoureux. Toutefois les fatigues semblent augmenter la réceptivité individuelle et favoriser les progrès d'une épidémie. Lehrnbrecher, en 1875, attribua aux exercices immodérés et aux refroidissements la fièvre qui sévit parmi les soldats de Munich à l'époque des grandes manœuvres. Simon fait une observation semblable à la caserne de Cherbourg, parmi les soldats d'infanterie de marine.

Certaines causes tout à fait accidentelles peuvent hâter l'explosion des accidents comme dans deux faits cités par Henoch : un enfant reçoit une violente averse, il est pris de mal de tête presque immédiatement et la fièvre se manifeste dès le lendemain ; un autre a les premiers accidents le jour même où il a éprouvé une très-vive émotion.

Les conditions qui impriment aux épidémies ou aux cas pris isolément un caractère spécial et surtout une gravité particulière nous sont mal connues. Invoquer la quantité ou la qualité du poison absorbé, c'est faire une hypothèse que rien n'autorise.

C'est dans les individus plus que dans les circonstances extérieures ou dans les qualités du poison qu'il faut chercher l'interprétation de ces faits, signalés par Murchison, qui montre la fièvre revêtant des caractères très-analogues chez les divers membres d'une même famille. M. Gueneau de Mussy dit avoir fait la même remarque chez des frères atteints de dothiénentérie à plusieurs années de distance et dans des maisons différentes. Il est possible que le mode d'introduction du poison ne soit cependant pas sans influence, car il paraît modifier au moins la durée de l'incubation.

L'encombrement n'est sans doute pas sans influence sur l'évolution du mal et le développement des complications ; c'est une remarque qui a été faite par Körber dans le service de Lindwurm, à Munich. Mais il faut remarquer que l'encombrement existe surtout dans les grandes épidémies, où la proportion des cas graves est souvent considérable. Il est certain que chez les sujets surmenés, déprimés par de mauvaises conditions hygiéniques et morales, la fièvre revêt un caractère de gravité exceptionnelle.

Hüttenbrenner fait observer que certaines épidémies attaquent presque exclusivement les enfants. On a cru remarquer qu'il en était ainsi en particulier pour les épidémies causées par un lait impur. Lübe, entre autres, a fait cette remarque.

De la spontanéité. — Nous avons considéré, avec un grand nombre d'auteurs, les diverses conditions que nous venons de passer en revue comme des éléments secondaires dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, et nous avons supposé qu'en regard d'elles intervient toujours une cause, supérieure et nécessaire, l'infection de l'économie par un poison spécifique. C'est une question toujours débattue et résolue en sens contraire, faute de faits sinon d'arguments, de savoir si la spécificité exclut la spontanéité, si un sujet placé dans de certaines conditions de milieu n'est pas capable de réagir par lui-même, et en raison d'une certaine aptitude, par un mode morbide qui serait la fièvre typhoïde. M. Chauffard s'est montré en toute occasion le défenseur éloquent et convaincu de la doctrine qui affirme le rôle de la spontanéité dans l'étiologie des maladies spécifiques.

Stich, un des premiers, a tenté de donner une interprétation de la spontanéité en supposant que tout individu porte constamment dans ses intestins des matériaux d'empoisonnement putride qui sont constamment neutralisés par les actes nutritifs dans l'état normal, mais qui dans certaines circonstances déterminent une véritable infection, qui est la fièvre typhoïde. Sous cette forme, peu différente de ce que professait Beau, la spontanéité est admise comme possible par M. Jaccoud, dans son traité de pathologie.

Enfin, M. Peter incline à penser que les sujets surmenés peuvent trouver dans leur organisme délabré l'origine d'une *autotyphisation*. Il n'est pas sans intérêt de voir accorder ce rôle aux causes mêmes qui impriment aux maladies aiguës un caractère typhoïde.

Le poison spécifique de la dothiénentérie nous est manifesté par ses effets, mais nous sommes loin de connaître sa nature et son mode d'action ; toutefois son étude comporte encore quelques points qui présentent un certain caractère d'exactitude : ils sont relatifs à l'incubation de la fièvre typhoïde et au temps pendant lequel les germes morbides conservent leur pouvoir infectieux.

Incubation. — Le plus grand nombre des faits qui permettent d'apprécier la durée de l'incubation font voir que les premiers symptômes de la dothiénentérie se manifestent en général dans la seconde semaine qui suit l'infection (plusieurs faits de Budd, épidémie de La Flèche, épidémie de Guildford relatée par Buchanan, etc.). Dans une série de faits étudiés par Quincke (épidémie de Mümsingen), le temps qui s'écoula entre l'ingestion d'une eau souillée par des déjections typhoïdiques et l'invasion de la fièvre varie entre 12 et 16 jours ; mais déjà, ajoute l'auteur, des désordres gastriques avaient commencé à se manifester de deux à quatre jours après l'infection.

Deux fois seulement, Murchison a pu apprécier avec quelque exactitude le temps d'incubation ; il n'excédait pas 21 jours pour l'un des malades et 14 pour l'autre.

Liebermeister a pu déterminer le chiffre de 7 à 14 jours ; dans l'épidémie de Soleure, l'incubation fut de 14 jours au moins pour un sujet et, pour plusieurs autres, de 16 à 17 au moins.

Souvent cette période latente se prolonge davantage. Liebermeister dit avoir, dans un cas, pu reconnaître avec certitude qu'elle était de 19 jours au minimum. Ce chiffre se rapproche de ceux de Gerhardt et Lotholz (18 à 28) et de Hægler (21 au moins).

Il semble d'autre part qu'on doive admettre, dans certains cas, une durée beaucoup plus courte, n'excédant pas vingt-quatre heures par exemple (trois faits de Griesinger). Dans l'épidémie de Clapham, vingt enfants sur vingt-deux tombèrent malades dans l'espace de quatre jours après l'infection.

On s'est demandé si le mode d'introduction du poison ne devait pas rendre compte de ces variations, et Parkes a supposé que le poison agit d'une façon beaucoup plus prompte lorsqu'il est introduit dans le tube digestif mêlé aux aliments, que lorsqu'il est inhalé. Cette interprétation reste encore à démontrer ; à Clapham, par exemple, l'incubation fut courte et cependant le poison fut probablement absorbé en grande quantité par les voies respiratoires. Il en était probablement de même pour les enfants dont parle Salchli ; l'incubation fut de trois à neuf jours chez l'un, chez l'autre de un à quinze. L'homme dont le cas a été rapporté par Knœvenagel et qui était tombé dans une fosse tomba malade au bout de huit jours.

Parmi les sujets qui semblent avoir contracté la fièvre par l'usage d'eau altérée, des chiffres variables ont été signalés (trois jours pour un des malades de l'observation de Gautier, douze à seize dans celle de Quincke). Holmboe fixe l'incubation à six ou sept jours dans un cas où le lait avait été l'agent infectieux.

Le poison, mêlé ou non aux déjections des malades, conserve pendant fort longtemps ses propriétés nocives ; plusieurs observations le montrent d'une manière non douteuse. Budd parle d'une chaumière abandonnée pendant deux ans, après que ses hôtes avaient eu la fièvre typhoïde, et où de nouveaux venus contractèrent la fièvre après trois semaines de séjour (Observ. LIX de N. G. de Mussy). Von Gietl rapporte un fait analogue : Cinq hommes employés au transport d'un amas de fumier où quelques semaines auparavant on avait jeté les déjections d'un typhique furent pris, quatre de fièvre typhoïde, un d'embarras gastrique avec tuméfaction splénique ; neuf mois plus tard on fit enlever ce qui restait du fumier dans lequel les déjections avaient été profondément enfouies et une dothiénentérie mortelle se déclara chez l'un des ouvriers.

L'intervalle est de près de deux ans dans une observation de Ritter (de Bremevörde). L'auteur avait eu à soigner, en octobre 1873, dans une maison située à trois quarts d'heure de la ville onze typhiques appartenant à deux familles qui occupaient deux appartements contigus. Aux environs de Pâques 1875, les deux familles quittèrent la maison et furent remplacées par deux autres. Le 22 août, à la suite de quelques travaux exécutés dans les deux appartements, les deux femmes durent transporter des décombres et remuer des tas d'ordures qui avaient été laissés inaperçus dans des coins, par les précédents locataires. Dès les premiers jours de septembre, les deux femmes, et quelques jours après leurs maris, furent pris de fièvre. En l'absence de toute cause de contagion ou d'importation récente, Ritter pense qu'on ne peut attribuer le début de cette épidémie (car d'autres cas se manifestèrent secondairement) qu'à la présence du poison typhique resté inaltéré depuis deux ans sous forme de poussières. Le poison du typhus semble conserver plus longtemps encore ses propriétés infectieuses, c'est du moins ce qu'indique l'exemple cité par M. F. Martin, d'un navire (le *Duperré*) complétement nettoyé et abandonné pendant cinq ans, à la suite d'une épidémie, et où

le typhus se montra néanmoins peu de jours après qu'on eut repris la mer.

Nature du poison. — Le poison qui donne naissance aux maladies infectieuses diffère des autres, avons-nous dit, en ce qu'il est susceptible de se multiplier.

Cette multiplication ne peut s'expliquer que de deux manières ou bien par une action chimique analogue à celles qui caractérisent les fermentations (c'est, nous le verrons, l'hypothèse de Brand), ou bien par la présence d'organismes vivants qui jouent le rôle de contages. A bien prendre, la première interprétation se rapproche beaucoup de la seconde puisque les fermentations ne s'accomplissent qu'en présence et par l'action même de certains organismes spéciaux.

Il semble infiniment probable qu'il existe autant d'espèces de contages vivants qu'il y a de maladies spécifiques distinctes. Celui de la fièvre typhoïde ne serait même plus à découvrir si les observations de Klein (*R. S. M.*, V, 490) étaient confirmées et s'il était reconnu que les micrococcus dont la muqueuse intestinale est, dit-il, toute pénétrée, présentent un caractère spécial. Hallier d'autre part signale deux espèces de parasites propres à la fièvre typhoïde, le *rhizopus nigricans* (qui appartiendrait aussi au typhus) et le *penicillium crustaceum*. Quand nous aurons ajouté qu'on a voulu reconnaître aussi un caractère quasi spécifique au *Cercomonas intestinalis*, dont Marchand a récemment complété la description, nous en aurons dit assez pour montrer combien la science est loin d'être faite sur la question des contages.

Il faut reconnaître également que leur mode d'action nous échappe; mais ici encore les hypothèses se sont donné carrière.

Le poison une fois introduit dans l'économie ne manifeste sa présence qu'après un temps variable, que l'on a supposé nécessaire à la multiplication des germes, hypothèse peu vraisemblable, si l'on observe que, dans les maladies inoculables, la quantité de virus ne change en rien la durée de l'incubation, que d'ailleurs cette période n'est pas caractérisée par l'apparition successive de phénomènes de plus en plus accusés, mais que le début du mal est brusque.

Une interprétation plus ingénieuse compare les germes à ceux de certains parasites qui doivent subir dans l'économie où ils ont pénétré une certaine phase de leur développement. Le caractère contagieux miasmatique de la fièvre typhoïde conduirait à supposer que le contage rejeté avec les déjections doit traverser des périodes successives d'évolution au sein de matières animales en putréfaction d'abord, puis dans l'organisme humain, à la manière des tænias, dont les œufs commencent à se développer dans le corps de certains animaux avant de pouvoir reproduire l'helminthe primitif dans l'intestin de l'homme.

Pathologie expérimentale. — Les tentatives faites pour transmettre la fièvre typhoïde de l'homme aux animaux n'ont donné jusqu'ici que des résultats négatifs. Les accidents provoqués dans certains cas n'ont présenté aucun caractère spécial qui les distinguât des phénomènes septicémiques (expériences de Coze et Feltz, de Davaine, de Béhier et Liouville). MM. Vulpian et Troisier, à la suite d'inoculations pratiquées sur les lapins soit avec du sang étendu de moitié d'eau, soit avec des dilutions au millième ou au millionième, n'ont observé qu'une élévation

passagère de la température, une augmentation également transitoire du chiffre des globules blancs, enfin l'apparition de granulations et de quelques bâtonnets dans le sang. On sait que Murchison put nourrir un porc pendant six semaines avec de la pâtée d'orge mêlée de déjections typhoïdiques, sans qu'il survînt aucun accident.

Par contre, Birch-Hirschfeld (*R. S. M.*, IV, p. 108) dit avoir observé des symptômes typhoïdes chez des lapins à la suite d'expériences diverses (injection sous-cutanée de sang recueilli sur un cadavre de typhique, introduction dans l'œsophage de quantités considérables de déjections, confinement prolongé dans des cages où le sol était imprégné des mêmes matières). Les lapins eurent de la fièvre, de la diarrhée avec amaigrissement progressif, et moururent plus ou moins rapidement ; à peine dans quelques cas les plaques de Peyer se montrèrent-elles tuméfiées.

Ces expériences furent reprises par Robert Bahrdt, qui choisit, comme Birch-Hirchsfeld, le lapin, parce que Küchenmeister a établi que cet animal est sujet à une maladie qui serait analogue à l'iléotyphus, et en présenterait les lésions, sauf la plus importante, l'ulcération des plaques de Peyer. Les matières infectieuses étaient des selles de typhiques arrivés à la troisième semaine de fièvres graves; elles étaient injectées dans l'estomac à doses variables de 9,5 à 50 grammes. D'autres lapins furent placés sur un sol fortement imprégné de déjections typhoïdiques, les aliments étant placés de manière à ne pouvoir en être souillés eux-mêmes.

Ces expériences conduites avec grand soin ont été négatives et tendent à démontrer que la fièvre typhoïde ne se communique pas de l'homme aux lapins.

Motschutkoffsky, d'Odessa, a fait des essais d'inoculation avec le sang et avec divers produits excrémentitiels provenant de malades atteints de typhus, de fièvre typhoïde et de fièvre récurrente ; les expériences faites sur des singes, des chiens, des chats et sur l'homme même, sont restées sans résultats pour le typhus exanthématique et la fièvre typhoïde ; seule la fièvre récurrente a donné des résultats positifs, et alors seulement que la substance inoculée était du sang recueilli pendant la période fébrile, soit qu'il renfermât ou non des bactéries.

M. J. Guérin a expérimenté en injectant dans le tissu cellulaire des lapins 4 à 5 grammes de matières fécales, de sang, d'urine, etc., de sujets ayant succombé à la fièvre typhoïde ou à d'autres maladies et il est arrivé à ces conclusions : Les matières fécales des typhiques renferment, dès leur sortie de l'économie, un principe toxique qui n'existe pas dans les déjections des autres malades. Cette propriété s'étend aux divers produits excrémentitiels des typhiques et subsiste en grande partie plusieurs mois encore après que ces matières sont sorties de l'économie.

Nosologie. — Les rapports qui existent au point de vue nosologique entre la dothiénentérie et les autres pyrexies typhoïdes ont été depuis vingt ans surtout, nettement définis.

L'étiologie aussi bien que les symptômes démontrent qu'on ne doit pas considérer ces fièvres comme des formes distinctes du typhus, mais bien comme des espèces pathologiques qui ne peuvent se transformer les unes en les autres.

C'est pour le *typhus pétéchial* et la *fièvre typhoïde* surtout que la discussion a été longtemps ouverte. Bien peu d'auteurs sont disposés aujourd'hui à défendre la doctrine de l'identité. Cependant Stokes professe que les mêmes causes, le confinement et la misère, peuvent produire chez divers sujets soit le typhus, soit la fièvre typhoïde; il admet que l'une des deux maladies peut se modifier dans son cours de manière à présenter secondairement les caractères assignés à l'autre; il met enfin en doute la valeur des caractères anatomiques.

Les faits accumulés par Murchison démontrent la non-identité d'une façon formelle. Il établit, sur plus de mille observations avec autopsies, recueillies en 23 ans au London Fever hospital, les deux propositions suivantes : Quand des taches rosées lenticulaires apparaissent par poussées successives dans le cours d'une fièvre continue, les lésions abdominales de la fièvre entérique sont invariablement présentes.

Quand l'éruption du typhus se montre dans le cours d'une fièvre continue, les lésions abdominales de la fièvre entérique font défaut.

Les deux fièvres n'ont aucune communauté d'origine. Quand, dans une famille ou dans une maison, plusieurs personnes sont atteintes de fièvre continue, quels que soient l'âge, le sexe, le tempérament, la maladie est la même chez tous. Jamais les cas de typhus et de fièvre typhoïde ne viennent d'une même maison, si ce n'est après un intervalle de plusieurs mois ou de plusieurs années. Cette assertion résulte de l'examen de 18,268 cas de typhus et de 5,988 cas de fièvre typhoïde qui furent admis au Fever hospital de 1848 à 1870; cinq ou six exceptions apparentes s'expliquent par l'intervention de circonstances accidentelles.

Une attaque de l'une des maladies ne met pas à l'abri de l'autre, de sorte que, malgré la séparation des sections dans les hôpitaux de fiévreux, on voit parfois les convalescents de l'une des pyrexies être atteints de la seconde. J. W. Moore a rapporté un fait de ce genre en 1875; comme il arrive le plus souvent, sans doute, en raison de la contagiosité plus grande du typhus, c'est celui-ci qui apparut secondairement. Un enfant de 14 ans, au 23e jour d'une fièvre typhoïde dont la défervescence avait commencé dès le 14e jour, fut pris de fièvre avec des symptômes typhoïdes rapidement graves; au 5e jour de cette affection nouvelle parut une éruption confluente de taches livides; au 16e jour la défervescence se fit brusquement; 25 jours plus tard l'enfant se levait. Aucun cas de typhus n'avait existé dans l'hôpital depuis deux mois.

Les deux pyrexies se distinguent par deux autres caractères très-importants : le typhus est essentiellement contagieux et épidémique, la dothiénentérie surtout endémique ne se propage pas ou à peine par contagion directe. Les exacerbations saisonnières de la fièvre typhoïde, à la suite de chaleurs longtemps prolongées, ne s'observent pas dans le typhus.

Tandis que le poison du typhus paraît engendré et propagé par l'accumulation d'êtres humains dans des espaces restreints où la ventilation est insuffisante, la fièvre typhoïde semble se développer pendant la fermentation des matières animales et surtout des matières fécales.

Telles sont, avec les différences symptomatiques connues (début plus brusque, éruption spéciale, abondante, paraissant au 5e jour, congestion

de la face et des conjonctives, rareté des épistaxis, défervescence par crise, etc.), les traits qui séparent, d'après Murchison, les deux fièvres.

Les mêmes caractères distinctifs sont indiqués par Warfringe qui a étudié à l'hôpital de Hornsgatam, à Stockolm, de 1870 à 1875, 2,239 cas de typhus et 248 cas de fièvre typhoïde.

C'est d'abord la contagiosité du typhus comparée à celle de la dothiénentérie; toutes les fois qu'il y a eu dans l'hôpital de nombreux cas de typhus, on retrouva le point de départ de l'infection dans l'entrée d'un typhique venu du dehors. L'auteur cite comme exemple une petite épidémie intérieure qui débuta en février 1870.

L'importation est beaucoup plus manifeste que pour la fièvre typhoïde; l'infection semble se faire dès les premiers rapports et l'incubation est courte. Un ouvrier, pris du typhus à Stockolm, se rend dans sa famille à la campagne: au bout de trois jours, sa femme et deux enfants sont atteints, le troisième l'est quelques jours plus tard. Durant les 5 années que comprend la statistique, 4 médecins et 22 infirmiers furent atteints du typhus dans l'hôpital; durant le même temps, malgré la présence dans les salles d'un certain nombre de fièvres typhoïdes, aucun fait analogue ne se présenta pour cette affection.

Tandis que la dothiénentérie régnait d'une façon presque continuelle à Stockholm, le typhus, très-fréquent pendant les années 1870, 1872, 1874 et 1875, fut très-rare en 1871 et 1873. Lorsque des mesures d'isolement furent convenablement prises, elles ont suffi pour arrêter l'extension du mal.

La plupart des épidémies de typhus commencent en hiver, quand les populations pauvres s'entassent dans des espaces étroits, clos, chauffés et mal ventilés; aussi sévit-il surtout parmi les gens du peuple et là où les conditions hygiéniques sont le plus défectueuses.

Jamais l'auteur n'a trouvé d'autre lésion intestinale qu'une hyperémie légère de la muqueuse avec hypertrophie de quelques follicules isolés.

Est-il besoin de rappeler que, pendant le siége de Metz, malgré la fréquence et la gravité de la fièvre typhoïde, en dépit des conditions les plus désastreuses, jamais le typhus ne s'est montré? et peut-on supposer encore que les mêmes causes sont capables de produire les deux pyrexies?

En France, où le typhus est très-rarement observé, l'on hésite à le reconnaître dans les circonstances exceptionnelles où il se montre. D'après un travail de F. Martin, certaines fièvres typhoïdes anomales, très-contagieuses, qui sévissent sur quelques points du département du Finistère, devraient être considérées comme le véritable typhus exanthématique. L'étude d'une épidémie qui s'est produite dans le village de Rouizan, près de Brest, fournit à cet égard des renseignements de valeur. Quelques-uns des malades, transportés à l'hôpital de Brest, y ont été suivis avec soin et quatre autopsies ont pu être faites. Le début du mal était rapide; l'exanthème apparaissait de bonne heure, dès le 3e jour, caractérisé par des taches plus ou moins confluentes, d'apparence rubéolique; la fièvre était intense, la chaleur considérable, dépassant pendant plusieurs jours 40°, le pouls fréquent (104 à 120); enfin la durée du mal était courte, la défervescence se produisant, dans les cas heureux, d'une façon brusque et presque soudaine entre le 11e et le 14e jour; enfin, l'auteur signale comme un fait exceptionnel une hyperesthésie cutanée extrême. Dans aucun cas, l'autopsie ne fit reconnaître d'al-

tération notable des plaques de Peyer, des follicules isolés de l'intestin grêle ou des ganglions mésentériques.

Il fut possible de suivre l'extension de l'épidémie par contagion; toutefois l'étiologie du premier fait reste obscure, à moins qu'on ne l'attribue aux mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles vivait la malade.

L'auteur compare aux faits qu'il a observés avec M. Gestin, médecin en chef de la marine, d'autres petites épidémies de fièvre typhoïde anormale observées par divers médecins des environs de Brest, qu'il croit pouvoir assimiler à celle du Rouizan, et dont la cause devrait, de même, être cherchée dans certaines habitudes antihygiéniques.

Le mal importé d'outre-mer se perpétuerait dans les maisons sales et mal aérées où les objets de literie peuvent rester imprégnés du poison typhique.

Nous ne nous arrêterons pas sur les rapports qui, suivant Harley, rapprocheraient la fièvre typhoïde et la scarlatine (*R. S. M.*, II, 493), rien n'est venu en démontrer l'exactitude.

Il est plus intéressant d'étudier les relations nosologiques qu'on a supposé exister entre la dothiénentérie et les affections palustres, et en particulier les formes mixtes qui résulteraient de leur association. La plupart des maladies décrites sous les noms de fièvre de Malte (f. typho-paludéenne de Maclean), fièvre de Naples, etc. (*R. S. M.*, VII, p. 164, et VIII, p. 587) sont, ou des fièvres typhoïdes anomales ou des fièvres de malaria présentant un type subcontinu et des accidents cérébraux. Il en est de même de la subcontinue typhoïde décrite par Guido Baccelli. Cette pyrexie, fréquente à Rome, est caractérisée par une fièvre intermittente ou subcontinue, souvent sans céphalalgie ou accompagnée seulement d'une douleur de tête circonscrite et mobile; l'adynamie manque ou ne s'accuse que tardivement, tandis que le délire peut exister dès le premier jour; les symptômes abdominaux sont très-irréguliers et manquent souvent.

En parlant de la fièvre typhoïde légère (typhus levissimus), nous avons indiqué les rapports étroits qui existent entre elle et l'embarras gastrique fébrile ou non. Divers auteurs, et Liebermester en particulier, pensent que dans un grand nombre de cas, celui-ci doit être attribué à l'infection typhoïde, mais rien jusqu'à présent en dehors de l'étiologie ne permet d'établir la limite qui sépare ces manifestations spécifiques du simple catarrhe abdominal. Chez les enfants très-jeunes, en particulier, la distinction est difficile à établir entre la fièvre typhoïde dont les traits sont mal accusés et dont les lésions n'ont alors rien de caractéristique et certains cas d'entérite ou de catarrhe broncho-intestinal. Henoch a observé des exemples de l'affection que Rilliet et Barthez ont décrite sous le nom d'entérite typhoïde, et qui, semblable cliniquement à la dothiénentérie, s'en distingue par l'absence presque constante des taches rosées, et, après la mort, par l'absence d'altération caractéristique des plaques de Peyer. (On sait d'ailleurs que la simple tuméfaction de l'appareil folliculaire, très-commune dans différentes maladies de l'enfance n'a, par là même, aucune valeur spécifique.) Hüttenbrenner signale l'importance de la tuméfaction de la rate; mais seulement, ajoute-t-il, lorsqu'on peut reconnaître une augmentation de volume progressive que suit plus tard une diminution également notable de l'organe; la tumeur splénique peut, en général, être sentie sous les côtes; elle est molle, avec un

contour arrondi, c'est-à-dire qu'elle diffère des hypertrophies chroniques où la rate est dure avec un bord tranchant. Un amaigrissement notable, après une fièvre continue de quelques jours, indique bien plutôt une forme abortive de la dothiénentérie qu'un simple catarrhe gastrique. (Henoch.)

Chez l'adulte, certaines formes bénignes peuvent prêter de même à discussion. J. Beddoe, par exemple, décrit une forme de fièvre continue sensiblement différente de la dothiénentérie et comparable à la synoque, avec une durée beaucoup plus considérable. Christison, qui a observé des faits analogues, y voit une forme particulière de fièvre qui succéderait à la fatigue et affecterait surtout les gens riches et vivant bien. Cette interprétation a été vivement combattue par Quain.

Il y a, par contre, des cas remarquables par la longue persistance des accidents. J. Little rapporte quatre observations de ce genre ; l'une d'elles mérite à peine d'être mentionnée, la fièvre ayant commencé à décroître le 25e jour ; les exacerbations vespérales persistèrent jusqu'au 46e jour ; deux autres fois, la fièvre dura jusqu'au 60e et 66e jours.

Grimshaw eut l'occasion de faire des autopsies qui lui ont montré les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde. C'est aussi comme une dothiénentérie anomale que cette fièvre a été considérée par Moore, par Gordon qui signale la fréquence de cette forme en Irlande, enfin par J. Little lui-même qui admet un certain rapport entre le tempérament scrofuleux des sujets et la longue durée de la fièvre. Enfin Duffey compare ces faits à la fièvre de Malte, caractérisée par un petit nombre de taches, beaucoup de diarrhée et un état fébrile prolongé.

Pathogénie de quelques phénomènes en particulier. — Autant il est nécessaire, pour instituer un traitement prophylactique utile, de connaître les conditions étiologiques de la fièvre typhoïde, autant la thérapeutique pourrait être heureusement guidée par des notions exactes sur la pathogénie des principaux phénomènes symptomatiques. Malheureusement en cela les hypothèses tiennent une place trop importante.

Le poison typhique introduit dans l'économie semble y subir une certaine évolution latente pendant l'incubation ; puis, tout d'un coup il manifeste sa présence par la fièvre. Il la provoque sans doute à la manière des agents septicémiques, dont les propriétés phlogogènes et pyrétogènes sont démontrées par de nombreuses expériences. On peut admettre que la pullulation des germes se poursuit pendant toute la durée du mouvement fébrile comme dans les périodes pyrétiques de la fièvre récurrente ; mais qu'après ce temps l'économie est devenue impropre à leur fournir un milieu favorable ; comme une liqueur dont tout le sucre a été transformé est devenue impropre à la pullulation de la levûre, c'est la comparaison même dont se sert Liebermeister pour donner une idée saisissable de l'immunité conférée par une première atteinte.

Brand compare l'évolution du poison typhoïdique à une fermentation qui se poursuit à la faveur de l'hyperthermie fébrile et que l'on peut enrayer en diminuant la chaleur excessive du malade. Mais ne nous arrêtons pas à discuter cette opinion, qui dans l'esprit de son auteur même semble n'avoir aucun fondement solide et n'avoir d'autre but que de représenter par une sorte d'image les effets utiles du bain froid.

Ce semble être une propriété spéciale du poison typhique, comparable en cela à certains agents médicamenteux ou aux acides biliaires, de

ralentir le pouls. Dans les formes légères, la fréquence des pulsations est souvent inférieure aux chiffres de la santé; lorsque vient la convalescence, au contraire, il n'est pas rare de voir se produire une accélération secondaire, surtout notable lorsque quelque complication maintient la température élevée.

Avec Liebermeister et Bernheim, qui le commente dans ses leçons cliniques, on pourrait attribuer le peu de fréquence relative du pouls à ce que l'influence déprimante du poison typhique contrebalance l'accélération fébrile, de sorte que le nombre des pulsations, à un moment donné, serait toujours la résultante de deux actions opposées; plus tard une seule de ces influences persiste et l'anémie consécutive contribue à rendre les battements du cœur rapides. Il y a quelque difficulté d'admettre qu'un même poison détermine ainsi des effets antagonistes, élévation de température et ralentissement du pouls et que ce soit précisément dans les formes hyperpyrétiques, où le poison agit évidemment avec plus de violence, que le pouls subisse le moins les effets de ce poison.

L'ensemble des phénomènes qui constituent l'état typhoïde et donnent à la dothiénentérie sa gravité principale ont été considérés, surtout depuis les travaux de Liebermeister, comme une conséquence directe de l'hyperpyrexie ou plus exactement encore de l'hyperthermie.

Cette doctrine qui considère l'élévation excessive de la température fébrile comme l'élément dominant dans les pyrexies a été accueillie presque sans contestation en Allemagne; quelques voix se sont élevées en France pour la discuter.

Les fondements sur lesquels repose cette théorie sont divers. Il est certain, par exemple, que les plus violents désordres de l'état typhoïde coincident d'une façon presque constante avec une température excessive, lors surtout qu'elle est longtemps persistante; qu'ils s'accroissent avec la chaleur fébrile et diminuent avec elle. Soit que l'abaissement de la température survienne spontanément, qu'il soit artificiellement provoqué ou qu'il tienne même à certaines complications, il s'accompagne d'une détente durable ou transitoire dans les troubles cérébraux. Il est également certain que dans des maladies qui ne semblent pas résulter d'une intoxication, dans le rhumatisme par exemple, l'hyperpyrexie s'accompagne d'un ensemble de symptômes véritablement typhoïdes. Ces divers accidents ne sont pas sans analogie avec ceux que détermine l'élévation extérieure de la température à un degré inusité, dans l'insolation par exemple; de même que les altérations viscérales qu'on suppose en rapport avec les divers désordres d'origine hyperpyrétique sont tout à fait comparables à celles qu'on observe chez les animaux expérimentalement soumis à la chaleur d'une étuve.

L'élévation exagérée de la température suffit donc pour déterminer certaines complications; mais il faut se garder d'en faire un élément pathogénique trop prédominant. Recherchons donc quels accidents doivent être attribués à l'hyperthermie et dans quelle mesure elle est susceptible de les provoquer.

Ce sont, dit Liebermeister, des phénomènes communs à toutes les affections fébriles; ce sont essentiellement des désordres nerveux et des troubles cardio-pulmonaires. Les premiers varient d'un simple état de malaise avec pesanteur de tête et insomnie, jusqu'aux manifestations les plus intenses de l'adynamie et de l'ataxie. Les seconds sont la traduc-

tion de la parésie cardiaque et du désordre secondaire de la petite circulation (stase et œdème pulmonaire) ; au plus haut degré, ils constituent l'état connu sous le nom de collapsus. Certains pathologistes français sont disposés à considérer ces accidents, et l'hyperthermie elle-même, comme les effets communs d'une même cause, l'intoxication typhoïde. On conçoit aisément que ces éléments connexes, traduisant une même action pathogénique, augmentent ou diminuent ensemble, mais on s'explique aussi qu'ils puissent parfois se dissocier. Les cas ne sont pas rares, en effet, dans lesquels il y a véritablement discordance entre les deux termes, certains malades supportent presque sans accidents sérieux une fièvre intense et prolongée, tandis que d'autres présentent les désordres et même les lésions (état cireux des muscles, par exemple) qui sont attribués à l'hyperpyrexie sans que jamais leur température se soit notablement élevée. Nous avons cité des exemples empruntés à M. Bernheim qui démontrent l'exactitude de la première assertion ; les fièvres avec haute température persistante sans accidents graves ne sont pas rares chez les enfants. Nous ajouterons que la plupart des typhiques traités pendant ces deux derniers mois à la clinique de M. Potain, à l'hôpital Necker, ont eu des fièvres bénignes au point de vue symptomatique, bien que la durée en ait été assez longue, (chez la plupart d'entre eux la défervescence définitive n'arriva qu'au 28e jour) et bien que la température ait, chez plusieurs, conservé longtemps un niveau élevé, entre 39°,5 et 40°,4, par exemple. M. Bucquoy avait déjà fait une semblable remarque. Dans le temps que la fièvre est intense, les accidents attribués à l'hyperthermie trouvent une explication dans les troubles de nutrition des divers viscères et en particulier des centres nerveux et du myocarde. Mais ces altérations, à la fois phlegmasiques et dégénératives, persistent après que la fièvre est tombée ; aussi l'hyperthermie qui leur donne naissance a-t-elle été considérée comme la cause indirecte de complications tardives souvent fort graves, et, par exemple, des syncopes qui surviennent pendant la convalescence, des troubles intellectuels et des paralysies qui persistent plus ou moins longtemps après la cessation de tout mouvement fébrile. Cette interprétation, qui paraît légitime, a besoin d'être confirmée par l'étude attentive d'un grand nombre de faits.

Nous ne voulons indiquer ici que les données générales du problème de l'hyperthermie et de l'hyperpyrexie dans leur rapport avec les accidents de l'état typhoïde ; à propos de la médication antipyrétique et de la méthode réfrigérante en particulier, nous ferons l'analyse des travaux importants que cette question a suscités en France et en Allemagne ; nous ne ferons donc que citer ceux de Peter, Ferrand, etc.

M. Robin, à la fin du travail dont nous avons déjà parlé, cherche dans les actes chimiques de la nutrition des typhiques l'interprétation des phénomènes principaux de la dothiénentérie. Il suppose que le poison animal générateur de la maladie exerce sur tous les tissus, quoique à un degré variable, une action désintégrante. Les produits de la destruction des tissus, incomplétement comburés s'accumulent dans l'organisme ; leur élimination se fait mal par des émonctoires intéressés au même titre que les autres appareils ; et c'est la rétention de ces déchets qui produit l'état typhoïde, l'anéantissement des forces, les troubles cérébraux. L'hyperpyrexie peut elle-même être regardée comme la conséquence d'une désas-

similation exagérée ; elle n'a plus dès lors qu'une importance secondaire, dominée qu'elle est par les phénomènes d'ordre chimique que provoque dans l'organisme le poison typhique.

On est ainsi ramené à la question beaucoup plus générale du processus fébrile qui a été récemment étudié dans la revue par M. Lereboullet (*R. S. M.*, 1877, t. IX, p. 749).

Séailles-Ransan étudie, dans sa thèse, la pathogénie des *vomissements* qui se produisent aux diverses périodes de la dothiénentérie et les rapporte à trois ordres de causes principales.

Ils constituent souvent un phénomène d'ordre réflexe qui, dans les premiers jours, est lié tantôt à une céphalalgie intense avec état vertigineux, tantôt à des troubles de l'innervation spinale ; ils s'accompagnent d'une rachialgie ou d'une épigastralgie violente. A une période plus avancée, la rétention d'urine ou rarement un véritable état urémique donnent lieu aux vomissements. Ils sont enfin l'un des phénomènes dominants dans la péritonite (vomissements porracés) ou dans la méningite complication rare dont M. Henri Barthe et M. Cadet de Gassicourt ont chacun publié récemment une observation.

Dans une seconde catégorie de faits, le vomissement est accidentel, pour ainsi dire ; c'est, par exemple, celui que provoquent des quintes de toux. Il a plus d'importance lorsqu'il est provoqué par l'administration de certaines boissons ou de certains aliments qui répugnent au malade, ou sont donnés en trop grande quantité, prématurément, et provoquent l'indigestion.

Enfin, diverses altérations de l'estomac, depuis le simple catarrhe jusqu'à l'ulcération, peuvent donner lieu au même phénomène. Tout au début, existe parfois un véritable embarras gastrique, et la nourriture que le malade prend encore est vomie. Dans le décours de la maladie, la diète prolongée, de même que l'alimentation intempestive, peut exciter le catarrhe gastrique ; enfin, l'inanition doit être regardée comme la cause de vomissements bilieux qu'on n'a aucun motif d'attribuer à une altération définie de la muqueuse stomacale.

Les hématémèses, tout à fait exceptionnelles, doivent faire admettre l'existence d'ulcérations de l'estomac, analogues aux ulcérations de l'intestin grêle.

Deux théories pathogéniques ont été proposées pour expliquer les *rechutes*. On y peut voir soit la traduction d'une infection nouvelle, soit l'effet tardif d'un poison qui, ayant déjà causé les premiers accidents, existe encore dans l'économie et provoque à nouveau les mêmes phénomènes, comme si l'élimination se faisait en deux fois, ou comme si la pullulation des germes morbides se produisait à nouveau dans un organisme encore propre à leur développement.

M. Guyard pense qu'on peut trouver les éléments d'une interprétation exacte dans l'étude de certaines fièvres typhoïdes à évolution lente qui présentent, à un moment donné de leur évolution, un amendement transitoire suivi bientôt d'une recrudescence qui se caractérise à certains égards (apparition nouvelle des taches rosées) comme une rechute anticipée empiétant sur la période fébrile inachevée de la poussée primitive.

L'auteur rapporte cinq exemples de ces fièvres à recrudescence et en rapproche deux faits de Carville et un de Wunderlich. Trousseau distinguait ces faits des récidives : « C'est, dit-il, toujours la même maladie

dont les accidents momentanément interrompus se répètent sous l'influence de la même cause morbifique qui les a d'abord occasionnés. » Ces réflexions s'appliquent aux vraies rechutes séparées par quelques jours de convalescence des premiers accidents.

Pour Lorain, la rechute n'est qu'une récidive à court intervalle, une seconde maladie qui s'accole à la première et en reproduit toute l'évolution symptomatique en même temps que se reproduisent les lésions intestinales. M. Hervieux admet qu'en pareil cas les malades subissent, dans le cours même de la fièvre, une infection nouvelle que favorise le milieu nosocomial; mais il y a quelque difficulté d'admettre cette opinion. La contagion, si rare dans les hôpitaux, atteindrait-elle de préférence des typhiques? et l'immunité, si absolue en général, après la dothiénentérie, ne serait-elle assurée qu'au moment où la convalescence est terminée? Ce sont là des hypothèses que rien n'autorise.

De la mort et en particulier de la mort subite. — Les causes de la mort sont multiples et l'époque à laquelle survient la terminaison fatale peut varier depuis les premiers jours de la période pyrétique jusqu'à une date éloignée de la convalescence.

Dans les fièvres à évolution très-rapide, surtout lorsqu'elles surviennent en dehors d'une grande épidémie et que plusieurs cas se succèdent, le diagnostic peut rester incertain et l'autopsie même ne fournit que des données insuffisantes; on a parfois émis des soupçons d'empoisonnement en pareille circonstance (ép. de la famille royale de Portugal). L'épidémie de Clapham et un fait isolé, rapporté comme celle-ci dans le livre de Murchison, montrent que la mort peut survenir dès le troisième ou le quatrième jour.

On sait d'ailleurs que dans les formes très-lentes, où l'on voit par exception la fièvre persister jusqu'au cinquantième ou soixantième jour, ou bien à la suite de complications tardives, la date de la mort peut être reculée fort loin de l'invasion.

Parmi les questions relatives à la pathogénie des accidents fatals dans les maladies aiguës, et dans la fièvre typhoïde en particulier, l'une des plus importantes est relative au rôle de la myocardite et de la paralysie cardiaque. Nous en avons indiqué déjà les symptômes. Il nous reste à discuter le rôle qu'il convient de lui attribuer dans la production des accidents ultimes. La mort, dans les cas où elle paraît être causée par la parésie du cœur, survient tantôt d'une façon progressive, plus ou moins rapide, tantôt d'une manière brusque et tout à fait inopinée.

Dans le premier cas, elle est accompagnée en général de cet ensemble symptomatique que l'on désigne, en Allemagne surtout, sous le nom de *collapsus*. Il se caractérise, on le sait, par une dépression extrême des forces, par le refroidissement périphérique avec cyanose ou pâleur livide, par la petitesse du pouls et l'affaiblissement des battements du cœur qui deviennent irréguliers et se précipitent ou au contraire se ralentissent à l'excès, enfin par les signes d'un engouement pulmonaire qui s'accroît au point de causer l'asphyxie.

Cet état n'est en aucune façon propre à la fièvre typhoïde; il s'observe dans toutes les maladies infectieuses, dans la variole et la diphthérie, par exemple. Attribué dans la majorité des cas à l'hyperpyrexie, il en est manifestement indépendant chez un certain nombre de malades. Il n'est même pas démontré que le cœur soit toujours l'organe primitivement

intéressé ; il paraît certain, au contraire, que le système nerveux peut être le premier en cause dans l'ordre des accidents. Tout ce qui est susceptible de provoquer une perturbation profonde de l'économie peut déterminer le collapsus. On le voit succéder aux hémorrhagies, aux perforations (les symptômes de péritonite peuvent alors faire presque complétement défaut), aux évacuations alvines excessives, aux vomissements répétés, à un violent refroidissement périphérique accidentel, ou enfin à la réfrigération provoquée dans un but thérapeutique.

En admettant même qu'en dernière analyse, la paralysie du cœur dût être regardée comme la cause du collapsus, il resterait à chercher pourquoi l'on voit la température centrale, tantôt s'élever et tantôt s'abaisser (collapsus hyperthermique ou algide).

La question de la *mort subite* est plus complexe encore et, malgré de bonnes observations et des travaux importants, le mécanisme et les causes prochaines en restent mal connus.

Le nombre des faits publiés s'élève, d'après le relevé de M. Dieulafoy, au chiffre de 63. Ils permettent d'indiquer les conditions dans lesquelles survient la mort subite et les phénomènes extrêmement fugaces qui l'accompagnent. C'est d'après cette étude que nous pourrons discuter les diverses interprétations théoriques qui, depuis un petit nombre d'années, ont été successivement professées. Les observations présentent entre elles un certain nombre de points communs sur lesquels M. Dieulafoy appelle l'attention. C'est, en règle générale, dans le cours ou à la fin de la troisième semaine, aux environs du 20e jour, quand les premiers signes de la défervescence commencent à se montrer, que la mort arrive; sur 40 cas, en effet, elle est signalée 16 fois du 19e au 21e jour, (7 fois le 20e jour) ; les chiffres extrêmes sont le 6e jour (fait de M. Libermann, observ. XI de la thèse de M. Tambareau), le 8e (observ. IV de la même thèse) et, d'autre part, le 30e (3e obs. de M. Bussard) et même le 40e (obs. de M. Libermann, IX de M. Tambareau) ; il faut noter que ce dernier malade a succombé dans le décours d'une rechute très-légère.

C'est presque toujours à la suite de fièvres typhoïdes d'intensité moyenne, et dans lesquelles l'adynamie et l'ataxie ont été peu prononcées ou même ont fait presque complétement défaut, que survient la mort subite; elle n'est donc pas, dit M. Dieulafoy, le résultat d'un épuisement, elle n'est pas le dernier degré d'un désordre nerveux porté à son paroxysme; on doit ajouter enfin qu'elle n'est pas constamment la conséquence d'une fièvre accompagnée d'élévation excessive de la température.

Les premiers signes de la défervescence se sont, en général, montrés au moment du dénouement fatal ; la plupart des observations ont trait à des malades qui déjà avaient recommencé de s'alimenter, qui pouvaient se lever, lire, qui, en un mot, semblaient hors de danger. Le plus souvent, par conséquent, la mort est non-seulement subite, mais inopinée ; elle surprend le médecin comme ceux qui entourent le malade. Chez un grand nombre de sujets (49 sur 57) elle est absolument soudaine; comme rien ne l'a fait prévoir dans les jours qui l'ont précédée, rien ne l'annonce dans les instants même où elle va frapper. Tout à coup, sans angoisse et sans douleur, sans cause appréciable, le malade devient extrêmement pâle; il est pris de quelques convulsions et tout est fini ; il est mort, souvent sans avoir proféré un cri ni poussé une plainte. Les con-

vulsions sont très-communes ; généralisées ou limitées à la face, elles durent à peine quelques secondes. Une observation de M. Kiener, rapportée dans la thèse de M. Rémy Longuet, est un exemple caractéristique de cette mort subite : un soldat arrivé au 19e jour d'une dothiénentérie bénigne se trouve en pleine convalescence, lorsque tout d'un coup, étant couché, en train de lire, il laisse tomber son livre, renverse la tête, la respiration devient stertoreuse, la bouche écume, le pouls disparaît, la mort est certaine en moins d'une minute.

Nous avons emprunté à M. Dieulafoy les traits principaux de ce tableau où est peinte la forme la plus frappante et sans doute la plus habituelle de la mort subite des typhiques, mais il s'y ajoute souvent quelques caractères qui le modifient plus ou moins.

Parmi les faits publiés comme exemples de mort subite, il en est quelques-uns qu'il conviendrait plutôt de rapporter au collapsus et qui établissent une relation intéressante entre deux accidents qui, dans certains cas au moins, semblent reconnaître une pathogénie semblable.

Les phénomènes qui, de plus ou moins loin, annoncent parfois l'événement fatal sont de deux ordres, ce sont des troubles cardiaques ou bien des accidents syncopaux ou convulsifs qui reproduisent plus ou moins complétement les apparences de l'attaque mortelle.

Les désordres de l'action du cœur et de la circulation périphérique se manifestent par les signes de la myocardite tels qu'ils sont indiqués dans les leçons de M. Hayem ; nous avons déjà dit que l'affaiblissement des bruits normaux, la diminution du choc précordial, les intermittences, la petitesse, l'accélération extrême ou le ralentissement excessif du pouls ont, à cet égard, plus de signification que les bruits de souffle. Les signes qui traduisent la faiblesse du cœur sont quelquefois très-minimes et passent presque inaperçus ; on peut remarquer simplement que la face reste cyanosée pendant la convalescence, comme il arriva chez un malade de M. Kiener.

L'état syncopal a toujours une signification fort grave, soit qu'il survienne au milieu des phénomènes de collapsus ou qu'il apparaisse inopinément dans le bien-être de la convalescence. Il est presque inouï qu'un malade qui a survécu à une première syncope n'ait pas de nouvelle atteinte mortelle.

L'observation X de M. Tambareau paraît cependant être un exemple de guérison définitive après une syncope complète à la période de défervescence ; rien n'autorise à penser que le malade ait eu un simple vertige épileptique. M. R. Longuet rapporte un fait semblable observé par M. Kiener. Dans une observation de M. Libermann, deux attaques se reproduisirent à 24 heures de distance ; dans un des faits de M. Bussard il se passa 8 jours entre les deux syncopes ; l'un et l'autre malades succombèrent.

C'est, avons-nous dit, à la période de défervescence ou même de convalescence confirmée que survient le plus communément la mort subite ; ce peut être aussi pendant la période d'état, quand la fièvre est encore intense ; deux observations de M. R. Longuet le démontrent. Chez l'un des malades, la température avait atteint 40°,7 la veille de la mort et ne s'était pas abaissée au-dessous de 39°,7 ; elle s'était élevée les jours precédents à 40°,6 et 40°,8 ; chez l'autre, les derniers chiffres thermométriques avaient été 40°,2 et 40°,3 la veille de la mort, 39°,9 et 40°,9 l'avant-veille.

Il est très-fréquent de voir mentionner dans les observations une circonstance qui a joué le rôle de cause occasionnelle. C'est tantôt un mouvement brusque, ou un changement d'attitude, tantôt un certain degré d'excitation cérébrale, souvent une visite pendant laquelle le malade a parlé et a pu éprouver quelque émotion. Toutes ces conditions semblent agir de même en modifiant brusquement l'activité de la circulation.

La symptomatologie des attaques est parfois assez complexe pour s'écarter des formes communes. Dans l'observation VI de M. Tambareau par exemple, il est fait mention d'une respiration stertoreuse avec opisthotonos, puis d'un arrêt des mouvements respiratoires ; ceux-ci se raniment sous l'influence de vives excitations, mais le malade reste assez longtemps sans connaissance avant la nouvelle attaque qui est mortelle.

Dans l'observation IV la mort survient par véritable suffocation au milieu d'un accès de toux spasmodique.

Après cet exposé symptomatique, nous avons à faire l'examen des interprétations qu'on a données de l'accident terrible qui vient frapper le malade au moment où il semblait avoir échappé au danger.

La soudaineté absolue de la mort qui survient à l'occasion d'un léger mouvement, d'une émotion un peu profonde, la pâleur, les quelques convulsions qui l'accompagnent, l'arrêt subit de la respiration et du pouls indiquent assez que le sujet meurt par syncope.

La première théorie proposée pour l'interprétation de cette syncope l'attribue à une action réflexe dont le point de départ est la muqueuse intestinale ; imaginée par M. Dieulafoy, elle repose d'une part sur l'absence d'altérations anatomiques constantes dans les centres nerveux ou dans le cœur ; d'autre part sur une série de faits expérimentaux que nous n'avons pas besoin de rappeler (expériences de Goltz, de Tarchanoff, etc.). L'auteur ne suppose pas qu'elle puisse s'appliquer à tous les cas et il nous semble qu'elle doit bien rarement être préférée à une autre interprétation.

L'anémie cérébrale, à laquelle on a fait jouer un si grand rôle dans la pathogénie des accidents cérébraux en général, a été invoquée aussi comme la cause des morts inopinées qui surviennent dans la fièvre typhoïde. A bien prendre, ce n'est pas là beaucoup avancer la question, puisque la notion de syncope entraîne presque nécessairement celle d'anémie encéphalique. Quant à l'anémie cérébrale primitive, indépendante d'une cause plus ou moins éloignée ou d'un arrêt initial de la circulation centrale, elle rend peut-être compte de certaines morts absolument soudaines qui se produisent chez des sujets en état d'aglobulie au moment où ils font un mouvement brusque pour se lever, éprouvent une émotion vive ou subissent une action périphérique capable de déterminer un spasme artériel général.

M. Hayem, conduit par ses recherches sur les lésions du myocarde à étudier la participation du cœur dans la pathogénie de la mort subite, frappé de la constance des troubles de la circulation, en quelque sorte prémonitoires, et des altérations constatées à l'autopsie dans les faits qu'il avait eu l'occasion d'observer, arrive à cette conclusion que la myocardite est la condition anatomique prédisposante de la mort subite et de la mort par collapsus.

Si la mort par syncope est plus fréquente dans la fièvre typhoïde que dans les autres maladies qui, comme elle, se compliquent de myocardite,

c'est que, plus longue, elle détermine dans le tissu du cœur, des troubles nutritifs plus durables et plus intenses. Le plus souvent d'ailleurs, sinon toujours, l'état du myocarde constitue une condition prédisposante à la syncope et l'anémie vient s'y ajouter comme élément important. Les vertiges, les étourdissements des typhiques qui commencent à se lever sont, à un degré très-minime, des phénomènes de même ordre que les syncopes graves ou mortelles ; celles-ci se produisent lorsque le cœur affaibli, irrigué par un sang pauvre et altéré qui circule dans des vaisseaux malades eux-mêmes, excité par un système nerveux dont les éléments sont plus ou moins modifiés dans leur nutrition, est incapable d'une action énergique. L'influence de l'anémie générale est évidente chez quelques malades frappés de mort subite peu après des épistaxis ou des hémorrhagies intestinales abondantes.

Dès que les leçons de M. Hayem eurent été publiées, de nombreux travaux vinrent en confirmer ou en discuter, en combattre même les conclusions. Parmi les premiers, il faut citer surtout la thèse de M. R. Longuet sur la complication cardiaque de la fièvre typhoïde et la mort subite consécutive ; une observation empruntée à M. Kiener, de Montpellier, est surtout intéressante en ce que l'altération du cœur avait été reconnue pendant la vie. Pour la plupart des cas, l'auteur conteste l'exactitude de l'expression mort subite ; une analyse attentive des observations montre en effet que souvent un désordre croissant de la circulation a conduit plus ou moins rapidement, mais d'une façon progressive, à la terminaison fatale.

Les objections n'ont pas manqué contre la théorie de M. Hayem, elles ont prouvé seulement qu'en dehors de la myocardite il est d'autres conditions capables de provoquer la syncope.

On connaissait des observations de mort subite par embolie pulmonaire et l'altération du cœur, eût-elle existé en pareil cas, n'aurait eu certainement qu'un rôle secondaire ; on avait pu supposer, mais sans preuve et sans vraisemblance, des embolies capillaires cérébrales, peu capables en tout cas de causer une mort immédiate.

M. Génuit a relaté dans sa thèse trois cas dans lesquels la mort avait paru à M. Fauvel et à M. Bucquoy pouvoir s'expliquer par une lésion rénale grave ; les convulsions au milieu desquelles les malades avaient succombé, autorisaient l'hypothèse de l'urémie.

M. Tambareau compare à ces observations un fait (obs. I) dans lequel l'autopsie démontra un certain degré de pyélite, lésion bien insuffisante sans doute pour rendre compte de la mort, et il accorde avec raison plus d'importance à un épanchement péricardique considérable ; malheureusement l'état du myocarde n'est pas indiqué d'une façon précise, et l'on sait quelle part semble revenir à la myocardite dans les phénomènes de paralysie cardiaque qui se montrent dans le cours des péricardites.

On peut faire la même remarque à propos d'une observation de péricardite hémorrhagique. Quoi qu'il en soit, il faut compter ces épanchements parmi les causes capables de provoquer la mort subite.

Dans une série d'autres observations, la terminaison subite est attribuée à la présence de caillots dans le cœur. Ces faits, comme un grand nombre de ceux dans lesquels la thrombose cardiaque est mise en cause, laissent bien des doutes dans l'esprit ; les caractères des coagulations sont indiqués d'une façon insuffisante pour démontrer qu'elles se soient

produites pendant la vie et l'état du myocarde n'est pas décrit d'une façon précise. La dégénération du cœur accompagne presque toujours et semble fréquemment préparer la thrombose (il en est ainsi du moins dans la diphthérie), de sorte que la myocardite ou la stéatose cardiaque auraient encore le premier rôle dans les accidents de mort subite.

Nous ne dirons rien du cas rapporté par Zenker qui trouva le cœur d'un typhique mort subitement rempli d'un sang mêlé de nombreuses bulles de gaz. Il s'agit ou d'un état cadavérique, ce qui est fort probable, ou d'une altération humorale, trop peu connue pour qu'on fasse plus qu'enregistrer le fait sans rien en induire.

Depuis ces dernières années, on a recherché avec tout le soin nécessaire les lésions de myocarde et l'on a produit un certain nombre de faits négatifs qui offrent toute garantie et qu'on peut joindre aux observations plus anciennes de M. Cornil et de Zenker; quant aux simples indications : cœur sain, cœur normal, que l'on trouve dans la relation d'un assez grand nombre d'autopsies, elles ne sauraient faire admettre l'intégrité absolue de l'organe.

Dans deux observations du mémoire de M. Bussard, dans deux faits de M. Libermann (malades morts aux 6e et 41e jours, obs. IX et XI de M. Tambareau), enfin, dans l'un des cas récents de M. Dieulafoy, l'examen histologique du cœur pratiqué par M. Laveran et par M. Malassez n'a fait reconnaître aucune modification dégénérative. Il est donc démontré que la myocardite ne constitue pas, dans la fièvre typhoïde, la condition nécessaire et constante de la mort subite ; mais il n'est pas moins certain qu'elle en est fréquemment la cause comme dans la variole ou la diphthérie.

Une étude plus attentive des accidents qui précèdent parfois la terminaison fatale, des circonstances précises dans lesquelles elle se produit, comparée avec les résultats des nécropsies bien faites, pourra seule faire connaître dans quelle mesure la myocardite, l'anémie générale, l'anémie cérébrale ou bulbaire, primitive ou d'origine réflexe (intestinale par exemple) interviennent pour déterminer la mort subite ; peut-être alors sera-t-il possible de reconnaître certaines formes symptomatiques spéciales en rapport avec les diverses conditions pathogéniques.

(*A suivre.*)

NATURE ET TRAITEMENT DU TÉTANOS,

par L.-Gustave RICHELOT.

PREMIÈRE PARTIE.

Consulter, dans la *Revue des sciences médicales*, les articles suivants :

Kussmaul, *I*, p. 688. — Wiltshire, *I*, p. 206. — Muron, *II*, p. 620. — Ehrendorfer, *II*, p. 769. — Bierbaum, *II*, p. 773. — Romer, Starr, *II*, p. 928. — Banks, *III*, p. 362. — Annandale, *III*, p. 735. — Curtis Smith, *III*, p. 828. — Wilkins, *III*, p. 853. — Huttenbrenner, *IV*, p. 194. —

KNIGHT TREVES, *IV*, p. 348. — LARDIER, *V*, p. 177. — BOYD, *V*, p. 178. — HŒPFFNER, *V*, p. 366. — TUEFFERD, ROSE, *V*, p. 387. — MARTYN, TERRIER, VERNEUIL, BOURGEOIS, VESEY, LITTLE, MAZZIOTTI, *V*, p. 388. — VERNEUIL, *V*, p. 679. — HANSEN, *VI*, p. 126. — RAFFERTY, *VI*, p. 361. — KRASNOGLIADOW, *VI*, p. 755. — PRICE, *VII*, p. 434. — ELISCHER, *VII*, p. 516. — RIBEMONT, *VII*, p. 624. — MARCHIONNESCHI, MACDONALD, *VII*, p. 848. — BAKER, LEONARD CANE, HASTINGS, *VIII*, p. 443. — PETERSEN, DAWSON, BANNISTER, DE GORREQUER-GRIFFITH, CHOPARD, *VIII*, p. 835. — ROBERTS, *IX*, p. 442. — LEREBOULLET, *IX*, p. 749. — FORBES, TUEFFERD, BRISTOW, BRUNETTI et DELLO-STROGOLO, MORE, *IX*, p. 827. — VERNEUIL et PETIT, *X*, p. 403.

Consulter encore les travaux suivants :

Définition clinique. — PATHOGÉNIE, MARCHE, TERMINAISON DU TÉTANOS, **par L.-G. Richelot** (*Thèse d'agrégation, Paris*, 1875).— DU SHOCK TRAUMATIQUE, **par A. Blum** (*Archiv. gén. de méd.*, janvier 1876).—DES AFFECTIONS CHIRURGICALES DES NERFS, **par Tillaux** (*Thèse d'agrégation*, *Paris*, 1866). — DES LÉSIONS DES NERFS ET DE LEURS CONSÉQUENCES, **par Weir Mitchell** (Traduction Dastre, Paris, 1874).—TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PATHOLOGIE EXTERNE, **par Follin** (Paris, t. I, p. 468). — ON TRAUMATIC SPASMS, **par W. Colles** (*Dublin Quarterly journal*, february 1872).

Définition anatomique. — OBSERVATION DE TÉTANOS TRAUMATIQUE, **par Le Fort** (*Soc. de chirurg.*, 4 mai 1870).—UEBER DEN STARRKRAMPF, **par Rose** (*Handbuch der allg. und speciellen Chirurgie*; **Pitha et Billroth**, Erlangen, 1870, *Erster Band, Zweite Abth.*). — TÉTANOS CHEZ UN ENFANT DE QUATRE ANS, POIDS ANORMAL DU CERVEAU, **par Wegelin** (*Corresp.-Blatt f. schweizer Aerzte*, n° 8, *p.* 268, 1876). — DE LA MYÉLITE AIGUE, **par Dujardin-Baumetz** (*Thèse d'agrégation, Paris*, 1872, *p.* 67). — NOTE SUR UN CAS DE TÉTANOS TRAUMATIQUE, **par Joffroy** (*Soc. de Biol.*, Mém., p. 13, 1870). — CASES OF TRAUMATIC TETANUS, WITH OBSERVATIONS UPON THE TREATMENT OF THIS DISEASE, **par Fitzgibbon** (*The Dublin Journal of med. science*, 3e série, n° 63, p. 225, mars 1877).—INVESTIGATION ON THE NATURE, CAUSES, RELATIONS AND TREATMENT OF TRAUMATIC TETANUS, **par Joseph Jones** (*Medical and surg. Memoirs*, vol. I, p. 141, New Orleans, 1876). — BEITRÆGE ZUR PATH. ANAT. DES TETANUS, **par Demme** (*Leipzig und Heidelberg*, 1859). — EIN WEITERER FALL VON POSTMORTALER TEMPERATURSTEIGERUNG BEI EINEM TETANISCHEN, **par Wunderlich** (*Archiv der Heilkunde*, 1862, *p.* 175). — BEITRÆGE ZUR PATH. DES TETANUS, **par Leyden** (*Virchov's Archiv*, *XXVI*, 1863). — ON THE PATHOLOGY OF TETANUS, **par Lockhart Clarke** (*The Lancet*, 1864, *t. II, p.* 261; — *ibid.*, 1865, *t. I, p.* 595; — *Med. chirurg. Transactions*, 1865, *vol. XLVIII, p.* 255). — RECHERCHES ANATOMO-PATHOL. SUR L'ÉTAT DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL ET PÉRIPH. DANS LE TÉTANOS TRAUMAT., **par Michaud** (*Archives de Physiol.*, 1872, *p.* 59). — THE RESULTS OF A MINUTE EXAMINATION OF THE SPINAL CORD IN TWO CASES OF ACUTE TETANUS, **par James Tyson** (*The Practitioner*, août 1877, p. 109). — ART. MOELLE, **par Vulpian** (*Diction, encyclop. des sciences médic.*, 2e série, t. VIII, p. 492).

Définition physiologique. — NUEVA DOCTRINA ACERCA DEL TETANOS Y DE SU CURACION, **par Martin de Pedro** (*Union méd.*, 1869, *t. VIII, p.* 553). — DES ACCIDENTS CONVULSIFS DANS LES MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, **par Hallopeau** (*Thèse inaug.*, Paris, 1871). — RECHERCHES EXPERIM. ET CLIN. SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DU TÉTANOS, **par Arloing et Tripier** (*Archives de Physiologie*, 1870,

p. 235). — Beitræge zur Lehre vom Tetanus, **par Knecht** (*Schmidt's Jahrb.*, 1877, n° 1, p. 87). — Discussion sur le tétanos (*Soc. de Chirurgie. — Gazette des Hôpitaux*, 1870).—Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente, **par A. Cartaz** (*Thèse inaugur.*, Paris, 1875, p. 21). — Des lésions traumat. portant sur des tissus malades, **par Bouilly** (*Thèse inaugur.*, Paris, 1877, p. 87). — Tétanos a la suite d'injections hypodermiques de quinine, **par Odevaine** (*Indian med. Gaz., et Gaz. hebdom.*, 1872, *p.* 479). — Du tétanos spontané a frigore, **par Conor** (*Thèse inaugur.*, Paris, 1870).— Beitræge zur Lehre vom Tetanus, **par Thamhayn** (*Schmidt's Jahrb., Band CXII*, 1861, *p.* 210).— Du tétanos, **par W. Yandell** (*Americ. Practitioner, et The Med. Presse*, 1er septembre 1875). — Clinique obstétricale et gynécologique, **par Simpson** (Trad. par Chantreuil, Paris, 1874). — Étude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés, **par Parrot** (*Archiv. génér. de méd.*, 1872, *vol. II*, *p.* 181). — Tétanos par refroidissement, **par A. Foot** (*The Dublin Journal of med. science*, septembre 1872, p. 181). — Sur la fièvre pernicieuse tétanique et le tétanos essentiel, **par Coural** (*Montpellier médic.*, 1864). — On gelsemium sempervirens, **par S. Ringer et W. Murrell** (*The Lancet*, 1875, *II*, *p.* 907, *et* 1876, *I*, *p.* 82). — Further observations and experiments regarding the true nature of tetanus, **par S. Ringer et W. Murrell** (*Journal of anatomy, Humphry et Turner, t. XI*). — Considérations sur le tétanos traumatique, **par Leclerc** (*Thèse inaugur.*, Paris, 1872). — Contribution a l'anatomie pathologique du tétanos, **par Verneuil** (*Soc. de Chirurg.*, 30 octobre 1872; *Gaz. des Hôpit.*, 1872, *p.* 1036 *et* 1061). — Considérations sur la température dans le tétanos, **par E. Thomas** (*Thèse inaug.*, Paris, 1876). — Réflexions, a propos d'un cas de rage, sur les températures ultimes, **par Peter** (*Bullet. de la Soc. médic. des Hôpit.*, 1868). — Sur les variations de la température. centrale qui s'observent dans certaines affections convulsives, etc., **par Charcot et Bouchard** (*Soc. de Biol.*, 1866, *c. r.*, *p.* 112). — Étude sur un cas de tétanos spontané, **par Guichard** (*Thèse inaugur.*, Paris, 1872).—De l'importance de la thermométrie dans la clinique des vieillards, **par Charcot** (*Gaz. hebdom.*. 1869, *p.* 324, 742, 821). — Versuche über die Temperatur bei Tetanus, **par Billroth et Fick** (*Viertelj. der naturforschenden Gesellschaft in Zurich*, 1863, *Band VIII*, *p.* 427). — Notes et observations sur le tétanos traumatique, **par A. Cartaz** (*Progrès médical*, 1875, *p.* 369). — Clinical observations on the temperature of diseases, **par Edward Longfox** (*Med. Times and Gaz.*, 1870, *I*, *p.* 601). — De la chaleur dans l'état de maladie, **par Hirtz** (Art. Chaleur, *Dictionn. de médec. et de chirurgie pratiques*, *J.-B. Baillière*). — Des conditions de l'élévation de température dans la fièvre, **par Ed. Weber** (*Thèse inaug.*, Paris, 1872). — De l'influence de la moelle épinière sur la température, **par H. Parinaud** (*Arch. de Physiol.*, 1877, *p.* 63). — Tetanus mit eigenthümlicher Urinbeschaffenheit, **par Griesinger** (*Archiv der Heilkunde*, 1862, *p.* 171). — Un fait de tétanos traumatique suivi d'autopsie (C'est le même que l'un des deux de Kocher), **par Carl Emmert** (de Berne) (*Corresp.-Blatt f. schweizer Ærzte*, *n°* 20, *p.* 589, 1876). — Cas de tétanos spontané suivi de mort, pas d'autopsie, **par J.-H. Crisp** (*Brit. med. Journ.*, 11 novembre 1876, p. 619). — Du tétanos, **par L. Alpago Novello** (*Ann. univ. di med.*, février et mars). — Cas de tétanos, **par J.-F. Dyer** (*Boston med. and surg. Journ.*, mars). — Tétanos traité par la fève de Calabar, **par T.-H. Savage** (*Philad. med. and surg. Reporter*, avril). — Du tétanos traumatique, **par P.-V.-S. Tham** (*Upsala lækarefören. förhandl.*, *XII*, 6).

Il y a peu d'années encore, nous entendions parler du tétanos comme

d'un accident bien rare et presque toujours mortel. Aujourd'hui, son rôle dans la pathologie paraît mieux déterminé. Depuis que la guerre de 1870 l'a imposé tant de fois à notre observation, il a cessé d'être fréquent, mais il ne se laisse plus oublier. Son pronostic est toujours grave, mais n'a rien de fatal ou d'insolite. Sa pathogénie plus étudiée, ses formes cliniques mieux connues, soulèvent des questions multiples et pleines d'intérêt. Enfin les efforts consciencieux, mais parfois désordonnés, des médecins et des chirurgiens, l'ont exposé, comme tant d'autres maladies, au déluge des médicaments nouveaux.

Tant y a qu'une somme de progrès a été réalisée. Sur la vraie cause organique du tétanos, nous avons peu de faits positifs, mais des renseignements précieux, et l'étude de ses relations avec d'autres maladies nous mène lentement à une notion claire de sa nature. Plus habitués à le regarder en face, nous arrivons à en mieux saisir les principaux traits, à ne plus l'isoler comme autrefois, et à le faire entrer peu à peu dans un cadre défini. En même temps, nous en avons moins peur, l'observation journalière ayant fait passer sous nos yeux un certain nombre de formes bénignes. Cependant, nous manquons encore de sang-froid, et la chirurgie hésite entre une action turbulente et un scepticisme exagéré. Le progrès se laisse à peine entrevoir dans le chaos de la thérapeutique ; une foule de discussions et de travaux récents le contiennent, pour ainsi dire, en puissance. Est-il dès maintenant possible de l'y démêler, en faisant la synthèse des matériaux épars ? Peut-on systématiser déjà les faits acquis, sinon édifier une doctrine complète ?

« Sceptiques, indécis et résignés, disait le professeur Verneuil en 1874, voilà, si je ne me trompe, où en sont les praticiens pour la plupart. » Et longtemps encore ils en seront là, si personne ne réunit les notions disséminées, pour les mettre en ordre, et constituer l'*état de la science*. Il est temps de chercher une classification qui résume en quelques traits nos connaissances positives, mette en lumière les méthodes qui ont fait leurs preuves, leur subordonne les procédés plus douteux, et condamne définitivement les moyens dangereux ou irrationnels. Tels sont les trois termes de la question ; dans ces divers groupes de faits, si incomplets qu'on les suppose aujourd'hui, se rangeront d'elles-mêmes les acquisitions nouvelles. Les praticiens auront dès maintenant un guide, et pour l'avenir une base d'études.

Mais l'idée de nature est, si je ne me trompe, inséparable de l'idée thérapeutique. Non que celle-ci puisse toujours reposer sur la première, nous n'en sommes pas encore là, mais nos efforts doivent tendre à faire du traitement une déduction rationnelle de la pathogénie ; c'est l'idéal auquel nous devons aspirer, sans trop compter l'atteindre. Aussi vais-je résumer brièvement les idées qu'on a émises sur la nature du tétanos, avant d'étudier son traitement. Il est bien entendu que je m'arrêterai vite dans la recherche de la *nature intime* des lésions et des phénomènes, et que j'essaierai plutôt de fixer la place que les travaux autorisés semblent assigner au tétanos dans le cadre nosologique.

Tel est le double but que je me suis proposé en entreprenant ce travail. Que faut-il penser du tétanos et surtout que faut-il faire contre lui ? Étant donnés son mode de début, sa forme, ses allures, quelles armes choisir et par où commencer ? Voilà les questions auxquelles j'essaierai de répondre.

Définition clinique. — Il ne suffit plus de dire que *tétanos* vient de τείνω, et désigne une maladie caractérisée par des contractions douloureuses et permanentes, avec redoublements convulsifs. Mieux vaut d'abord nous représenter un blessé, avec son foyer traumatique, ses vaisseaux et ses nerfs, ses aptitudes et sa *diathèse*, dans le sens le plus général du mot. Que va-t-il se passer? Comment la blessure, toute locale au début, va-t-elle retentir sur l'organisme?

D'après Blum, les *phénomènes à distance* peuvent se produire : *a*) par propagation du mouvement (commotion); *b*) par l'intermédiaire du système vasculaire; *c*) par l'intermédiaire du système nerveux. Évidemment, il ne s'agit que de s'entendre : si un homme, en tombant sur le genou, se brise le col du fémur, nous pouvons appeler cette fracture *par commotion* un phénomène à distance. Je crois cependant que l'auteur fait une confusion, à la faveur du sens grammatical des mots. Si l'homme s'était fracturé l'occipital dans une chute sur le coccyx, peu importe que le rachis, une pierre de taille, ou tout autre corps se soit trouvé entre le sol et le point blessé, je dirais qu'il est tombé sur le crâne; je dis de même, dans l'exemple cité, que la blessure a porté sur le col du fémur : là est le foyer traumatique, et non le phénomène à distance. J'en dis autant d'une inflammation qui, partie de la plaie, s'étend plus ou moins loin par continuité de tissus : c'est un accident local propagé. Mais les actions éloignées, sympathiques, la généralisation, le retentissement sur les organes, n'ont d'autres voies que les vaisseaux ou les nerfs. Tels sont les deux grands « vecteurs organiques », selon l'heureuse expression de Verneuil, par lesquels une lésion locale peut amener des lésions secondaires ou des troubles généraux.

Je laisse de côté la série des *accidents vasculaires*, qui n'ont rien à faire dans l'étude que je poursuis. Et cependant, d'excellents esprits ont pu, sans invraisemblance, édifier une *théorie humorale* du tétanos. Toute action nerveuse, en effet, peut résulter *à priori* d'une intoxication. Ne voyons-nous pas les agents septiques produire des phénomènes désignés sous le nom de *fièvre*, et qui portent le cachet du système nerveux? Les caractères de la chaleur fébrile, ses allures, son mode d'apparition et de déclin, « détournent, comme le dit le professeur Hirtz, de l'idée d'un acte spontanément et primitivement chimique, et indiquent une cause active qui allume et éteint la combustion. » Or, si la fièvre, septique d'origine, est nerveuse de sa nature, on a le droit de supposer qu'un autre accident nerveux a pour cause une toxémie. Mais les faits ne l'ont pas démontré, et je rappellerai plus loin les raisons qui militent contre la théorie humorale. Aussi devons-nous chercher dans un groupe voisin la vraie place du tétanos.

Oublions les vaisseaux, pour ne voir que l'appareil nerveux, centres et conducteurs. Toute violence est généralement *sentie*, et cause un premier accident nerveux, la *douleur*. L'impression périphérique est d'abord conduite aux centres, et, suivant l'intensité du *choc*, ceux-ci produisent ou non un phénomène réflexe. A un premier degré, ils reçoivent l'impression et restent silencieux; à un second degré, ils réagissent. Et cette réaction a lieu, soit au moment de la douleur primaire, soit lorsque celle-ci revient sous forme de névralgie traumatique secondaire, précoce ou tardive; d'autres fois enfin, elle se produit pendant l'évolution du foyer traumatique, sans douleur ni provocation apparente.

La définition des *accidents nerveux* du traumatisme est contenue dans ces quelques mots. Observez, en effet, les voies diverses que peut suivre l'action secondaire du système nerveux, sous l'influence de la blessure : la névralgie amène des convulsions légères ou graves, toniques ou cloniques, limitées à une région, ou assez généralisées pour produire la dyspnée, le frisson, etc. Avec ou sans névralgie, l'action provoquée de la moelle sur les fibres striées produit toutes les variétés de spasmes traumatiques, depuis le plus léger soubresaut jusqu'au tétanos vrai. Porte-t-elle sur les fibres lisses, les viscères se congestionnent, contractent leurs sphincters ou expulsent leur contenu : témoin la rétention d'urine consécutive aux opérations, l'épistaxis utérine, l'avortement. Si l'excitation partie de la blessure atteint un cerveau prédisposé par l'alcoolisme, il en résulte une action multiple, désordonnée, le délire. Si l'impression est d'une violence extrême, il y a sidération : telle est la stupeur primitive qui suit les grandes attritions des membres.

Tous ces phénomènes ont le caractère d'actions réflexes provoquées par la blessure : leur théâtre est le système nerveux. Une étude réfléchie nous montre leurs traits communs; s'ils diffèrent entre eux, c'est bien plus par l'intensité que par le mécanisme. Entre une convulsion légère et le tétanos le plus grave, il y a toute une série d'intermédiaires sans limites précises; la durée seule paraît distinguer la syncope de la prostration qui succède aux grands traumatismes. Il y a donc intérêt à réunir tous ces faits de même ordre, pour en former un groupe naturel, désigné par un mot. C'est ce que j'ai cru pouvoir faire, en appliquant à l'ensemble des accidents nerveux la vieille dénomination de *choc traumatique*. Je l'ai fait pour donner un sens précis à un mot mal défini, et pour montrer les analogies qui unissent tous les phénomènes d'irradiation nerveuse consécutifs aux blessures. En effet, pourquoi réserver ce nom, comme le veut Blum, aux accidents les plus graves, et le refuser à des accidents plus bénins, mais de même nature? Pourquoi vouloir appeler choc l'influence d'une lésion nerveuse sur le cœur (Savory), et oublier l'influence de la même lésion sur l'utérus ou les muscles des membres? D'autant mieux que ce mot semble approprié, pour ainsi dire, à l'essence des phénomènes nerveux. Pour qu'ils se produisent, il suffit d'une impression momentanée, d'un choc; douleur perçue, ordre envoyé à la périphérie, tout est brusque, rapide; centres ou organes, l'action nerveuse frappe toujours. Je puis donc répéter ce que j'ai dit ailleurs :

« Lorsqu'une action violente atteint les extrémités nerveuses, elle suit naturellement les conducteurs centripètes, et retentit sur le cerveau ou la moelle. Souvent tout est fini là; mais d'autres fois, les centres réagissent et commandent une action secondaire, périphérique. Au premier cas se rattachent toutes les blessures suivies de douleur; au second répondent tous les faits dans lesquels cette douleur est elle-même suivie de spasmes, de congestions viscérales, de délire, etc. Or, cette action violente exercée à la périphérie, puis irradiée vers les centres, et réfléchie ou non à la périphérie, je l'appelle *choc traumatique*. » En d'autres termes, j'ai désigné sous ce nom une série d'*actions réflexes pathologiques*.

Aussi bien, j'attache au mot peu d'importance, et j'appliquerais volon-

tiers à ces phénomènes une appellation nouvelle, tout aussi générale et dépourvue d'antécédents fâcheux, celle de *névroses traumatiques*.

L'utilité d'une semblable définition, c'est de pouvoir ranger les complications éloignées du traumatisme en deux groupes parallèles et bien tranchés, comprenant tous les faits. A côté des accidents vasculaires se placent naturellement les accidents nerveux; les uns sont infectieux ou septiques, les autres sont directement et purement nerveux. *Septicémies chirurgicales* et *névroses traumatiques* peuvent, si je ne me trompe, désigner avec avantage la double série des accidents consécutifs aux blessures.

Le tétanos faisant partie du groupe des névroses, voyons maintenant quelle place il y occupe.

Le professeur Verneuil, dans son étude si intéressante de la névralgie traumatique secondaire, établit que les muscles voisins de la région blessée peuvent être dans un « *état de vigilance*, en vertu duquel ils se contractent avec une rapidité et une énergie extrêmes à la moindre menace d'un déplacement passif capable d'ébranler soit le foyer traumatique, soit le point affecté de névralgie à distance. » De l'état de vigilance à la contraction clonique et à la contracture, il n'y a qu'un pas. Ces deux formes se présentent en effet, d'après le même auteur, sous l'influence de la douleur et de l'éréthisme de l'appareil sensitif. « Trois fois, dit-il, à la suite d'amputations, j'ai observé des convulsions du membre. Dans un cas, la constatation fut faite au moment du pansement. La simple action de soulever la jambe pour lotionner la plaie, enlever et renouveler l'appareil, faisait éclater soudainement des secousses très-rapides, et un tremblement invincible que le malade, malgré toutes les exhortations, ne pouvait arrêter; tout cessait bientôt quand le membre était reposé sur le lit. Dans un autre cas, les soubresauts du moignon n'avaient guère lieu que la nuit, pendant les accès névralgiques, mais alors ils devenaient très-intenses et pénibles à ce point que la garde était obligée, pour les modérer, de maintenir la cuisse avec la main. »

Mais cherchons surtout les convulsions *tétaniformes*. Outre l'observation XV du travail que je viens de citer, on en trouve d'assez nombreux exemples. « Le spasme, dit Tillaux, peut être partiel, limité au membre blessé, ou généralisé à presque tous les muscles. Alors le corps entier se raidit, la respiration s'arrête, le malade éprouve un moment d'anxiété terrible, et tout rentre dans le calme avec la cessation de la douleur. » Ces mots ne s'appliqueraient-ils pas à un paroxysme tétanique? Et en effet, il y a de ces convulsions, qui, si elles ne cessaient à propos, ressembleraient singulièrement à un tétanos légitime. Témoin cette même observation XV : chez un amputé de la cuisse, cinq jours après l'opération, se déclarent des secousses dans le moignon, des spasmes toniques dans les membres supérieurs, puis une contraction épigastrique très-pénible et le resserrement des mâchoires; tout cède au bout de trois quarts d'heure. Les secousses du moignon n'ont rien à voir peut-être avec le tétanos; mais si le trismus avait duré, qu'aurait-on dit?

Mêmes remarques sur une observation de Léonard Cane intitulée « tétanos. » On y mentionne des crampes douloureuses, des spasmes, des convulsions même généralisées, mais très-passagères, et qui cédè-

rent très-rapidement à l'administration du chloral. Du reste il n'y eut pas de trismus.

Voyez maintenant un blessé chez qui tout se borne à cette convulsion des masséters. Le spasme est localisé, mais il est durable, il persistera deux ou trois semaines. C'est là un tétanos partiel et souvent bénin, mais on s'accorde à l'appeler tétanos. Et le nom est mérité, car s'il est vrai que ces formes guérissent, on sait que leur extension est possible, imminente, que la douleur cervicale est un commencement d'opistothonos qui peut éclater à l'improviste, et qu'à la moindre imprudence, un tétanos général peut survenir et se terminer fatalement.

Or, en quoi diffèrent ce trismus et les convulsions mentionnées plus haut? Par un seul fait, la *permanence*. Prolongez le spasme traumatique, faites-en une contraction soutenue pendant des jours et des semaines, vous aurez un tétanos vrai. Augmentez la durée et la violence de ces soubresauts légers, qui, dans certaines plaies avec hyperesthésie, ou après certaines fractures, réveillent brusquement le malade au moment où il s'assoupit, vous aurez les *spasmes secondaires* de Colles et de Follin, qu'il n'est plus permis de séparer du tétanos. Vous verrez, par exemple, un malade accuser au niveau de sa plaie quelques douleurs qui s'étendent profondément sur le trajet des nerfs, s'accompagnent de convulsions d'abord passagères, et annoncent chaque nouvelle crampe à la façon d'une *aura tétanique;* puis le spasme devient permanent dans la région blessée, gagne peu à peu la racine du membre, les parties attenantes de l'abdomen et du tronc, et saute à la mâchoire avant de se généraliser. L'envahissement total n'est pas nécessaire, et la raideur du membre unie au trismus peut longtemps dominer la scène; c'est à la fois un tétanos débutant par la blessure, et un tétanos à marche lente. Mais souvent aussi, après un pareil début, l'évolution est rapide et grave; contracture et paroxysmes douloureux se généralisent et acquièrent leur plus haut degré. C'est bien là un tétanos vrai, et la névralgie traumatique est reléguée au second plan. Dominé par l'extension et surtout la permanence de la convulsion tonique, au lieu d'une « douleur suivie de spasmes, » le clinicien devra croire à un « tétanos précédé de douleurs. »

Au sommet de l'échelle apparaît la forme classique de la maladie, dépourvue de prodrômes douloureux, et débutant par le trismus. Plus rare qu'on ne l'avait dit, elle existe cependant. L'absence de la névralgie ne contredit en rien l'influence de la blessure; tous les faits étiologiques sont là pour le prouver. D'autre part, la nullité ou l'insignifiance des signes précurseurs, et l'envahissement brusque des mâchoires, dénotent une extension rapide des troubles médullaires. C'est un degré de plus, et voilà tout.

Peut-on nier maintenant qu'un lien naturel unisse entre eux tous les spasmes traumatiques? Si la moelle est à peine provoquée, elle donne une secousse légère et peu durable; si l'irritation est plus forte, viennent des contractions répétées, mais distinctes, analogues aux oscillations d'abord fréquentes, puis bientôt ralenties et d'amplitude croissante, qui, dans l'empoisonnement par la strychnine, marquent la diminution de l'excitation médullaire; plus forte encore, elle amène la fusion des secousses musculaires, qui peuvent se prolonger plus ou moins à l'état de convulsion tonique, puis s'étendent et se généralisent dans les cas les plus

graves. Je le répète, dans cette gradation insensible, un fait marque le passage des spasmes simples au tétanos confirmé : c'est la permanence des convulsions toniques, plus encore que leur généralisation.

Mais il y a un *tétanos idiopathique*. Ne vient-il pas troubler notre série? Quelles relations établir entre lui et les spasmes traumatiques? Ici, j'ai deux réponses à faire.

Et d'abord les deux formes, traumatique et spontanée, diffèrent-elles absolument par leur étiologie? Dans les cas de blessure, le mal débute bien souvent par l'influence du froid. Or, le tétanos idiopathique est une maladie *a frigore*. On ne peut nier qu'une blessure expose davantage les extrémités nerveuses; mais le froid peut agir aussi bien sur l'ensemble des téguments à travers l'épiderme, et l'irritation est toujours conduite à la moelle par un mécanisme identique. D'autre part, s'il est des cas où la blessure elle-même, et non le refroidissement, provoque directement la moelle, comme chez le nègre de Bardeleben, mort un quart d'heure après une blessure du pouce, ne peut-on voir dans un *coup de froid* sur l'organisme intact une blessure analogue, un traumatisme des extrémités nerveuses, et tout compte fait, les deux formes sont-elles si loin l'une de l'autre?

En second lieu, qu'on suppose la maladie aussi spontanée qu'on voudra dans quelques exemples, nous n'en serons pas moins autorisés à ranger le tétanos parmi les névroses traumatiques. Le même trouble physiologique peut relever de causes diverses; l'origine du mal peut être visible ou rester inconnue, sans que l'irritation médullaire change de nature. L'existence d'une forme idiopathique n'empêche pas que d'autres formes succèdent aux blessures, et, pour les faire entrer sans violence dans le cadre que j'ai tracé, en montrant leurs relations avec d'autres spasmes, il suffit que l'influence excitatrice de la plaie soit nettement démontrée : or, l'étiologie la met en pleine lumière.

Je puis donc oublier pour un instant les formes spontanées, et m'attacher à celles que nous voyons le plus souvent dans nos climats. Pour en donner brièvement la *définition clinique*, je résumerai ainsi les considérations qui précèdent : parmi les névroses traumatiques, il est des spasmes qui mettent surtout en jeu les fibres striées, et forment une série naturelle au sommet de laquelle se place le tétanos. Provoqué, au même titre que les formes plus légères, par l'irritation partie de la blessure, il en diffère par l'extension et surtout la permanence des convulsions toniques, impliquant l'extension et la permanence de l'état morbide créé dans les centres nerveux.

Cela dit, mettons-nous à la recherche de cet état morbide.

Définition anatomique. — Je ne m'occuperai ici que des altérations centrales ; j'aurai à revenir plus loin sur celles des autres parties, pour en déterminer la valeur.

Si nous trouvions dans le tétanos une lésion histologique manifeste et invariable, on pourrait soutenir qu'il y a, entre lui et les convulsions transitoires, une différence palpable, matérielle; et beaucoup d'esprits, soucieux du fait anatomique, auraient un argument pour isoler le tétanos et l'étudier à part. L'argument disparaît si nous rencontrons des faits négatifs, si le tétanos est une névrose à caractères anatomiques variables et contingents, si nous pouvons dire que l'irritation médullaire n'amène de lésions visibles que par sa durée ou son intensité.

Les auteurs classiques ont d'abord noté, comme au hasard, des lésions grossières, non constantes. Puis on ne trouva plus rien, et les autopsies furent longtemps négligées. Aujourd'hui des recherches plus délicates ont permis de rassembler un bon nombre de faits positifs.

Éliminons d'abord le *cerveau*. Congestion intense de la masse encéphalique déja vue par Huguier ; injection et teinte *hortensia* signalées dans une observation du professeur Le Fort ; opinion hasardée de Rose, qui trouve le cerveau plus dur, pesant 1,502 grammes au lieu de 1,424 (poids moyen de l'adulte), et n'est pas loin d'y voir le siége de la maladie ; observation d'un enfant de 11 ans, dont le cerveau pesait 1,519 grammes, d'après Wegelin; gaîne lymphatique des capillaires de l'encéphale remplie d'éléments libres, dans une autopsie de Bouchard : tout cela n'est rien, si d'autre part on note que le cerveau est presque toujours normal, que les altérations de la moelle sont beaucoup plus fréquentes et souvent profondes, que les phénomènes tétaniques sont principalement médullaires, que la maladie respecte ordinairement les fonctions cérébrales. Cependant, Julius Elischer a ajouté quelques faits nouveaux. Un cas observé dans le service du professeur Koranyi, à Pesth, lui a permis de noter, outre les lésions médullaires, un épaississement de l'épendyme des ventricules latéraux et du quatrième ventricule, une hypertrophie de la couche sous-épithéliale avec formation exagérée de noyaux dans les cellules, une hyperplasie générale du tissu conjonctif dans les faisceaux médullaires des ganglions cérébraux, une division et une prolifération cellulaires dans le corps strié et sous l'enveloppe des ventricules. Évidemment, les faits de cette nature peuvent se rencontrer, mais ils n'ont rien de constant. Le délire, qui survient parfois dans les cas graves, peut être dû à la propagation de l'hyperémie spinale aux parties supérieures, ou à des lésions plus caractérisées, comme celles que Julius Elischer a décrites, mais il n'en reste pas moins établi que le cerveau est, en général, innocent des phénomènes tétaniques. Passons donc à l'*isthme* et à la *moelle*.

Les faits anatomiques peuvent se ranger en trois classes. Dans la première, qui semble aujourd'hui la moins nombreuse, le microscope n'a rien trouvé. Chez une enfant de 8 ans, morte dans le service de Bouchut, à la suite d'un tétanos qui avait duré 11 jours, le cerveau et la moelle, examinés dans le laboratoire de Robin, n'ont présenté aucune altération de leurs éléments. Il est dit, dans une observation de Blachez (*Gaz. hebd.* 1874, p. 393), que les éléments nerveux, examinés par Hayem, n'ont pas offert de lésions. Dans quatre autopsies de Ranvier, faites au Val-de-Grâce, les pièces ont été recueillies de 4 à 12 heures après la mort; des coupes de la moelle, pratiquées à différentes hauteurs, n'ont jamais rien offert d'anormal. Ranvier et Cornil (*Manuel d'histol. pathol.*, p. 461) mentionnent les altérations trouvées par Demme et par Michaud, puis ajoutent : « Nous n'avons jamais rencontré que l'état normal dans des cas analogues. » Ainsi, dans quelques faits bien observés, le trouble des éléments nerveux n'a pas franchi les limites d'une *irritation simple*. Y avait-il un certain degré de congestion médullaire, disparu après la mort? C'est possible, mais nous n'en savons rien.

Dans la seconde catégorie viennent une foule d'observations, où la seule lésion constatée est l'hyperémie de la moelle. Je citerai, à cet égard, une autopsie de Joffroy : la protubérance offre une distension no-

table de tous les vaisseaux sanguins, plus remarquable dans la substance grise. Çà et là des globules sanguins sortis des vaisseaux remplissent le canal périvasculaire. En certains points, irrégulièrement disséminés, mais principalement au niveau des faisceaux qui constituent les pyramides antérieures, on note de véritables hémorrhagies, visibles à l'œil nu sur les coupes minces. La pie-mère de la protubérance offre des traces de congestion non moins vive. — Dans le bulbe, les hémorrhagies sont plus rares, et la réplétion des vaisseaux est le fait dominant. La couche épithéliale du canal épendymaire est tapissée par un exsudat fibrineux. La pie-mère est congestionnée comme sur la protubérance. — Dans la moelle, même congestion, presque sans foyers hémorrhagiques. Au voisinage de l'épendyme, tous les espaces périvasculaires sont dilatés et remplis par un exsudat fibrineux, qui se retrouve dans le canal central, mais qui ne suffit pas à le remplir. En résumé : congestion générale de la pie-mère, congestion des substances grise et blanche de la moelle, du bulbe et de la protubérance, avec issue de globules sanguins formant par places de véritables foyers d'hémorrhagie ; mais nulle part il n'y avait trace de multiplication des éléments conjonctifs ni d'altération des éléments nerveux.

Cette hyperémie de la moelle, sans lésions plus profondes, est le fait auquel sont ramenés la plupart des auteurs qui étudient, non-seulement deux ou trois cas personnels, mais l'ensemble des observations publiées. James Copland, cité par Fitzgibbon, dit que « la moelle épinière, la moelle allongée, le cerveau et leurs membranes, ont souvent présenté des modifications plus ou moins décidément morbides dans le tétanos et dans le trismus. Il est rare de ne rencontrer aucune de ces modifications, surtout de celles qui se rapportent à la moelle épinière et à la moelle allongée, au pont de Varole et à leurs membranes, quand l'examen est fait dans les 24 heures qui suivent la mort et quand ces parties sont observées avec soin. » Fitzgibbon continue : « Le Dr Robert Mac-Donnell a examiné récemment la moelle épinière de plusieurs personnes mortes du tétanos, et, bien qu'il n'y eût pas de lésions aussi étendues que celles qui ont été trouvées par beaucoup d'autres observateurs, cependant les coupes montraient la distension des vaisseaux sanguins et l'hyperémie de la moelle en différents endroits. L'opinion que cet état pathologique de la moelle est souvent l'origine du tétanos, est appuyée, suivant moi, par tous les cas de guérison. Ce fait que, dans un grand nombre de cas extrêmement graves, la guérison a marché rapidement aussitôt que la maladie a commencé à céder, montre que le tétanos ne peut dépendre d'aucune lésion sérieuse de substance dans la moelle ou ailleurs, mais provient d'une condition telle que l'hyperémie, qui est susceptible de prompt amendement et qui laisse peu ou point de traces après la mort..... »

La valeur de la congestion est également signalée par Joffroy : « Puisque certains cas de tétanos guérissent sans laisser de traces durables de leur existence antérieure, on est porté à supposer que les lésions des centres nerveux ne consistaient qu'en modifications transitoires..... Quelles peuvent être ces modifications, sinon des troubles de la circulation, entraînant à leur suite des changements dans les propriétés des éléments nerveux qu'ils sont chargés de nourrir?... Il n'est guère permis de s'arrêter à une autre hypothèse, quand on voit la rapidité avec

laquelle les accidents se succèdent, et leur peu de durée, soit que la maladie se termine par la mort, ou même par la guérison. » En résumé, « la congestion est la seule lésion qui existe à coup sûr dans le tétanos. » *A coup sûr* est trop dire, puisqu'on ne l'a pas trouvée dans quelques autopsies; mais elle est constante *peut-être*, car elle a pu jouer son rôle et disparaître après la mort.

Ai-je besoin maintenant d'établir que cette congestion n'est pas *la maladie*, et de rappeler, au nom de la physiologie, qu'elle peut être l'effet, et non la cause, de l'irritation des éléments? Joffroy dit aussi qu'elle est un phénomène secondaire, une conséquence du tétanos. C'est enfin, comme nous le verrons plus loin, l'opinion du professeur Vulpian, sinon celle de Jones, qui, dans une discussion trop purement physiologique (*Med. and. surg. Memoirs*, p. 199), met en scène le grand sympathique, la paralysie des artérioles, et pense que la congestion est la cause première de la suractivité de la moelle.

Mais l'irritation, combinée avec l'hyperémie, ne peut-elle aller plus loin, et produire des altérations profondes ? Quelques faits de transition nous y mènent progressivement. Témoin l'observation de Liouville, recueillie dans le service de Richet en 1872 (*Thèse d'agrég.* de Richelot, p. 36). On y voit les *zones marbrées*, la teinte *hortensia*, des granulations dans les parois des vaisseaux; les cellules sont granuleuses, pigmentées, sans atrophie; au résumé, peu de chose en dehors de la congestion. Dans les autopsies de Quinquaud (*ibid.*, p. 35), outre l'hyperémie intense, on observe de petits amas de granulations graisseuses autour de certains capillaires, des corpuscules amylacés en grand nombre au niveau du bulbe, quelques points granulo-graisseux dans la substance grise, « mais la prolifération des noyaux de la névroglie ne paraît pas assez nette pour qu'on puisse l'affirmer. »

Nous voici à la troisième classe de faits. J'y place tous les exemples de lésions médullaires positives portant sur les éléments nerveux, et étudiées depuis Rokitansky, Demme, Wunderlich. Prolifération nucléaire dans la névroglie, observée par Bouchard, Arloing et Tripier, Michaud, et nommée par ce dernier *myélite centrale suraiguë ;* plaques de désintégration granuleuse, décrites par Lockhart Clarke, et dont Michaud a changé l'interprétation, en les considérant comme des foyers d'exsudation périvasculaire, voilà des faits bien connus aujourd'hui, et sur lesquels je ne veux pas m'étendre. L'altération peut aller jusqu'au ramollissement, comme Broca l'a plusieurs fois noté. Deux nouveaux exemples de lésions médullaires ont été publiés tout récemment par James Tyson; outre la réplétion des capillaires et les extravasats, on y trouve un ramollissement très-étendu de la moelle. Le tétanos avait duré 12 jours dans le premier cas, et 2 jours seulement dans le second. A ces faits, j'ajouterai les principaux détails fournis par Julius Elischer, dont j'ai cité l'observation : à l'œil nu, il y a une dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle cervicale et de la partie supérieure de la moelle dorsale; les vaisseaux de la moelle et de la base du cerveau sont gorgés de sang. Au microscope on trouve, outre les lésions cérébrales indiquées plus haut : 1° un gonflement de la substance intercellulaire spongieuse du tissu conjonctif dans les cordons latéraux et antérieurs de la moelle cervicale et de la moelle thoracique, avec destruction partielle de la substance médullaire et du cylindre-axe; 2° un ramollissement de la sub-

stance blanche périphérique, étendu depuis le renflement lombaire jusqu'au *filum terminale*, avec hypertrophie des noyaux dans la pie-mère correspondante ; 3° une dégénération des cellules nerveuses dans le territoire de la cinquième et de la septième paire, dans les olives et la moelle cervicale, régression allant jusqu'à un boursouflement considérable de la cellule, avec atrophie du noyau ; 4° une division du protoplasma des cellules ganglionnaires en deux zones : l'une réagissant fortement sous l'influence du carmin, d'apparence striée et de couleur rouge ; l'autre ne se colorant pas par le carmin, de couleur jaune et renfermant des noyaux très-fins ; 5° une dégénérescence granuleuse de quelques cellules ganglionnaires dans les cornes postérieures ; 6° une prolifération des cellules épithéliales autour du canal central, aussi bien dans la couche sous-épithéliale que dans le tissu même de l'épendyme. Il semble, d'après cet examen, qu'il y ait dans les altérations de la moelle deux processus différents : d'une part, prolifération nucléaire dans la substance réticulée ou spongieuse, prolifération qui s'étend jusque dans les cellules épithéliales du canal épendymaire et des cavités du cerveau ; d'autre part, régression continue des éléments cellulaires suivant deux modes bien distincts, l'un aigu, représenté par la division du protoplasma des cellules ganglionnaires en deux zones à réaction différente, l'autre éminemment chronique, représenté par la dégénérescence des cellules au niveau de la cinquième et de la septième paire, des olives et de la moelle cervicale. De ces deux processus, le premier ouvrirait la scène, et tiendrait le second sous sa dépendance. Mais je ne veux pas m'aventurer plus loin, ni me demander avec l'auteur, si « le tétanos est une irritation nutritive plutôt qu'une irritation formative. » J'ai cité son travail après les autres, pour arriver à la conclusion suivante : les altérations du tissu nerveux sont quelquefois positives, mais elles sont contingentes, variables, et n'ont rien de spécifique. Sans vouloir subtiliser ni pousser trop loin l'analyse de troubles histologiques mobiles et inconstants, nous pouvons certainement les comprendre sous le nom vague de *myélite*.

Mais le tétanos n'est pas une myélite ; il n'a pas de lésion propre, univoque, et lorsqu'on en trouve une, on peut affirmer qu'elle n'est pas la cause des phénomènes essentiels de la maladie. En effet, montrât-on cent cas d'altérations médullaires, un seul fait en sortirait, c'est qu'on peut les rencontrer souvent, mais non qu'elles sont nécessaires ; tandis qu'une seule observation négative suffit à démontrer que le tétanos peut exister sans elles. Or, s'il y a des tétanos avec myélite, il y en a d'autres, comme nous l'avons vu, sans lésions, et d'autres avec congestion simple. Dans ces derniers, qui sont les plus nombreux, la congestion a tout l'air d'un épiphénomène, amené par l'irritation des éléments nerveux ; mais fût-elle primitive, et directement causée par l'excitation périphérique, il n'en resterait pas moins que le trouble apporté dans la nutrition et le fonctionnement des cellules médullaires ne se traduit pas toujours par des changements morphologiques. On pouvait d'ailleurs le prévoir ; si la moelle était profondément désorganisée, elle ne donnerait plus lieu à des impulsions motrices ; et de fait, nous voyons la dégénérescence des éléments nerveux produire l'atrophie musculaire et la paralysie, mais les troubles qui exagèrent, au lieu de l'affaiblir, le fonctionnement des cellules, se dérobent à l'étude et n'amènent que secondairement des altérations visibles,

Telle est l'opinion du professeur Vulpian (art. MOELLE) : « Aucune des altérations mentionnées par les divers observateurs ne s'est retrouvée d'une façon constante... Ni la prolifération du tissu interstitiel des nerfs ou de la moelle, ni la myélite périépendymaire, ni les aréoles de désintégration granuleuse... ne peuvent être admises comme les lésions caractéristiques du tétanos. Et, quant à la congestion plus ou moins vive que la moelle présente toujours dans ces cas, il est certain que cette modification n'explique rien. Elle n'est qu'un effet secondaire, une congestion active, déterminée dans la moelle par l'irritation de la substance propre de l'organe..., et cette irritation, dont le microscope ne saurait directement révéler l'existence, est la modification qui détermine le tétanos. »

Ainsi, nous sommes contraints de chercher dans une modification *ultra-microscopique* la raison du tétanos. C'est ce que j'ai voulu dire en parlant d'*irritation simple;* comment désigner autrement ce trouble primitif, insaisissable, dont la lésion histologique n'est que le témoin, la traduction grossière? Et voici maintenant où je voulais en venir :

Le tétanos n'a pas de spécificité anatomique, et l'histologie ne fournit aucun argument pour le séparer des autres spasmes. Qui sait si les convulsions passagères ne s'accompagnent pas d'une hyperémie de la moelle, passagère elle-même et localisée? Dans tous les cas où la moelle réagit sous l'influence du traumatisme, il semble qu'une excitation plus ou moins forte, partie de la blessure, provoque les cellules médullaires à une action plus ou moins tumultueuse, durable ou fugitive, capable ou non de modifier leur nutrition et leur texture, mais toujours de même ordre et ne variant que par l'intensité. Cliniquement, les spasmes traumatiques se fusionnent, pour ainsi dire, et se continuent entre eux; une étiologie commune les réunit; anatomiquement, rien ne les sépare. La série naturelle que nous avons formée était donc légitime, et la *définition anatomique* du tétanos peut être fixée dans les termes suivants : il a pour condition une irritation simple des cellules médullaires, provoquant une hyperémie active des centres nerveux, probablement constante, le plus souvent visible après la mort, et parfois des lésions consécutives plus profondes, qu'on peut désigner sous le nom de myélite. Ainsi caractérisé, le tétanos n'est que le plus grave des spasmes traumatiques.

Mais pourquoi le spasme acquiert-il une telle gravité? Sous quelle influence l'irritation arrive-t-elle à troubler si profondément les cellules? Comment l'excitation périphérique agit-elle pour transformer les convulsions passagères en rigidité permanente? Ceci m'amène à rechercher les conditions physiologiques du tétanos.

Définition physiologique. — Tout ce qui précède me dispense de réfuter une *théorie musculaire*, qu'on trouve en germe dans l'opinion de Stutz, attribuant la maladie à une accumulation d'oxygène dans les muscles, et que Martin de Pedro a récemment exposée sous forme doctrinale. Pour ce médecin, le tétanos n'est pas une névrose; il ne dépend pas d'une inflammation des centres; il est localisé dans le système musculaire. La lésion anatomique primordiale est dans le tissu fibro-conjonctif qui entoure la fibre charnue, et l'élément morbide général est catarrho-rhumatismal. Il faut laisser de pareilles idées à leur auteur, et ne pas s'attarder à discuter une opinion qui repose sur l'ignorance des faits les plus élémentaires.

De toute façon, la doctrine pathogénique du tétanos doit être édifiée

sur l'action de la moelle. Mais, cette action pouvant être provoquée par deux voies différentes, il en résulte que deux opinions ont vu le jour. La *théorie humorale* veut que le pouvoir excito-moteur soit exagéré par une intoxication partie de la blessure, et analogue au strychnisme. La théorie nerveuse absolue prétend que la lésion des extrémités nerveuses ou des conducteurs est la source unique du phénomène reflexe, et admet l'irradiation par les nerfs, en rejetant l'idée d'une infection par le sang. C'est à ce dernier point de vue que je me suis placé depuis le début de ce travail.

La théorie humorale a été défendue par de bons esprits, Benjamin Travers, Roser, Richardson, Billroth. Au premier abord, elle est plausible, et nous devons nous associer aux remarques suivantes, faites par Joffroy dans un mémoire que j'ai cité : « L'hypothèse de l'action réflexe est entièrement satisfaisante, si on suppose que précédemment le pouvoir réflexe de la moelle a été considérablement accru, comme dans le strychnisme..... Cet empoisonnement produirait une modification, non pas dans la forme, mais dans les propriétés des éléments nerveux.....; là serait la cause de l'augmentation excessive du pouvoir réflexe de la moelle. C'est alors seulement que la plaie, ainsi que d'autres causes mécaniques extérieures, joueraient le rôle d'excitants, mettraient en jeu ce pouvoir réflexe..... » Oui, mais l'empoisonnement par la strychnine ne donne jamais qu'un raisonnement par analogie; et, comme je l'ai dit plus haut, le même état de la moelle peut être amené par des causes très-diverses. « L'influence des lésions nerveuses périphériques, dit Hallopeau, sur le développement du tétanos, n'est pas contestable; certains auteurs cependant lui attribuent une origine toxique. On peut invoquer, à l'appui de cette hypothèse, ...les expériences dans lesquelles M. Vulpian a vu l'introduction dans le sang de matières putrides amener une exaltation des phénomènes réflexes. » Dans les cas traumatiques, le virus entrerait naturellement par la plaie; et dans les cas spontanés, on pourrait dire que l'influence du froid sur le corps en sueur supprime les fonctions cutanées, détermine la rétention des produits excrétés par la peau, et provoque ainsi une *septicémie autochthone*, comme la suppression de la fonction rénale amène les accidents urémiques. Mais ce n'est encore là qu'une *manière de voir*. Il y a aussi des fièvres pernicieuses à forme tétanique, dont les symptômes médullaires sont provoqués par l'action du miasme paludéen. Mais cela ne veut pas dire qu'une toxémie soit la seule condition qui augmente l'excitabilité de la moelle; toute la physiologie proteste contre une idée semblable.

La méthode expérimentale a trompé, sur ce point, l'attente des investigateurs. « Si l'introduction d'une matière pyrogène ou autre dans le torrent circulatoire, disent Arloing et Tripier, est capable de produire le tétanos, on peut supposer par analogie qu'en injectant dans les vaisseaux d'un animal du pus ou du sang recueilli sur un tétanique, on provoquera artificiellement la même affection. » Mais une double série d'expériences, faites de l'homme au chien et au lapin, ne donna pas de résultat. « Pour se trouver au-dessus de toute critique, continuent les auteurs, il faudrait faire l'expérience de l'homme à l'homme, ou, ce qui revient au même, d'un animal tétanique à un autre animal de même espèce. Or c'est précisément cette dernière condition qu'il nous a été possible de réaliser...» Mais le vieux cheval bai auquel ils injectèrent le

sang d'un percheron affecté de tétanos idiopathique ne donna pas signe de convulsions.

Un des arguments spécieux invoqués par les humoristes, c'est l'ascension de la température observée dans beaucoup de cas, et comparée à la fièvre des maladies infectieuses. Mais je montrerai plus loin que cette opinion repose sur une connaissance imparfaite des conditions pathogéniques de la chaleur fébrile. Un autre argument, non moins facile à réfuter, c'est que la maladie survient quelquefois par séries, et semble épidémique. Or, l'épidémicité n'est pas une preuve d'infection; elle peut relever d'une influence générale atteignant plusieurs individus, sans contagion de l'un à l'autre ni transport miasmatique : tel est le froid, telles sont les causes dépressives qui peuvent frapper à la fois toute une réunion d'hommes, une armée en campagne, les habitants d'un même lieu, etc. C'est ainsi que le professeur Verneuil, dans un travail récent (*Gaz. hebd.* 1876), interprète l'influence des conditions météorologiques, et les « pseudo-épidémies » qu'on observe à certaines époques de l'année.

Un petit nombre de faits péremptoires suffisent, si je ne me trompe, à ruiner la théorie humorale. Une fracture simple, une contusion légère, peuvent amener un *tétanos traumatique sans plaie*, dans des cas où l'hypothèse d'une toxémie serait purement arbitraire. Chez un malade du professeur Broca, la cause était une luxation du pouce; la dissection montra les deux nerfs collatéraux dorsaux tendus sur l'extrémité luxée de la phalange, comme deux cordes sur un chevalet. Quelquefois, la maladie a pour point de départ une plaie cicatrisée, comme A. Cooper l'avait déjà remarqué, et comme le prouve un fait du docteur Annandale. Faut-il invoquer le temoignage d'un vieil auteur ? « Dans quelques cas, dit J. Hunter (*Œuvres complètes*, trad. G. Richelot, t. I, p. 647), la plaie était presque entièrement cicatrisée, et le malade paraissait bien portant au moment des accidents, ainsi qu'auparavant. Quelques malades ont été pris du trismus après la formation complète de la cicatrisation..... Quand le tétanos se montre chez les chevaux après la section de la queue, c'est après que la plaie a suppuré et qu'elle a commencé à se cicatriser. Un jeune homme, s'étant brûlé la face avec de la poudre, s'est trouvé presque entièrement guéri au bout de quinze jours; mais peu de temps après, il survint un trismus qui persista pendant deux mois..... Le tétanos est aussi produit par des plaies légères, avant qu'il s'y manifeste aucune inflammation, aucune suppuration. » Dans l'exemple d'Annandale, l'ablation de la cicatrice récente fit cesser les phénomènes Mêmes résultats obtenus par Larrey, en détruisant des cicatrices au moyen du fer rouge. Les faits malheureusement trop rares que j'étudierai plus loin, et dans lesquels la névrotomie supprima les convulsions, plaident aussi victorieusement en faveur de l'irradiation nerveuse.

Heineke, cependant, cité dans un travail de Knecht, pense que « la théorie réflexe est invraisemblable, » car, si elle était vraie, l'interruption du courant nerveux, par la névrotomie ou l'amputation, devrait fournir des résultats plus brillants. Mais comme j'ai dit plus haut, à propos des altérations de la moelle, qu'un seul fait négatif est péremptoire, et démontre la possibilité du tétanos sans lésion, de même je puis dire, à propos de la névrotomie, qu'un seul fait positif démontre l'irradiation nerveuse. La section d'un nerf ne peut modifier la composition du sang

ni enrayer l'action d'un virus sur la moelle. Si rares que soient les succès de la névrotomie, son influence bien nettement constatée dans un petit nombre de faits, suffit pour donner un grand poids à l'opinion des névristes.

L'auteur que je viens de citer donne encore d'autres arguments contre la théorie nerveuse. « Ni la douleur de la plaie, dit-il, ni la convulsion des muscles en rapport avec elle, n'appartiennent aux prodrômes fréquents de la maladie. » Erreur; nous connaissons maintenant un grand nombre de faits où les symptômes ont débuté par la région blessée. Et lors même que le trismus paraît ouvrir la scène, souvent, en interrogeant le malade, on peut noter quelques irradiations douloureuses et des contractions passagères dans le voisinage de la plaie. « Il y a, dit-il encore, des tétanos qui ne montrent, pendant tout leur cours, aucune exagération de l'excitabilité réflexe. » Erreur, plus grande que la première. Il y a des formes où la convulsion permanente est relativement faible, et où les impressions extérieures éveillent des paroxysmes très-nets; il y en a d'autres où la convulsion permanente est si forte et se maintient constamment à un taux si élevé, que les mêmes impressions déterminent à peine une recrudescence. Rose nomme improprement ces deux formes, ou ces deux étapes de la maladie, tétanos *continu* et *discontinu*. Mais il est bien rare, et je n'en ai pas vu d'exemple, que dans les formes les plus violentes et les plus continues, les attouchements ou les chocs n'éveillent pas une recrudescence appréciable. Et, si le fait existe, il va directement contre la pensée de celui qui l'invoque, car il est la preuve que l'excitabilité réflexe de la moelle est portée à son comble; en tous cas, il n'ôte pas leur valeur aux faits infiniment plus nombreux où le plus léger contact, le moindre effort, l'impression la plus fugitive, suffisent pour éveiller l'acte réflexe. Heineke dit encore, à l'appui de sa thèse, que « le tétanos est une complication rare des blessures, tandis que toutes les blessures atteignent plus ou moins les expansions nerveuses. » Argument détestable, sur lequel j'aurai bientôt l'occasion de m'expliquer.

Ainsi, tout nous ramène à la théorie nerveuse absolue, d'où j'étais parti d'abord dans la définition des névroses traumatiques. Mais, dût la théorie adverse triompher, en tous cas je ne voudrais pas l'entendre à la façon de Huttenbrenner. Pour lui, dans les formes graves avec ascension de la température, le tétanos n'est que le symptôme d'une intoxication générale, tandis que les formes apyrétiques sont des spasmes réflexes provoqués seulement par l'irritation périphérique. C'est là une façon commode, et peu rigoureuse, de trancher les questions embarrassantes. « Il y a les deux choses » est une formule banale que trop souvent, en pareil cas, nous entendons répéter.

Pour tirer maintenant de la théorie nerveuse tout ce qu'elle peut nous donner de positif, et établir ainsi le bilan de nos connaissances, il faut considérer les trois étapes naturelles de toute action réflexe, et fonder la définition physiologique du tétanos sur les trois points suivants : A) nature de l'irritation causale; B) nature des troubles médullaires; C) nature des symptômes provoqués.

A) Avons-nous quelque donnée positive sur les conditions du phénomène périphérique d'où relève la maladie de la moelle? Ici vont trouver place des faits anatomiques que j'ai d'abord négligés à dessein. La cause initiale du trouble médullaire peut être cherchée dans les *nerfs* ou

dans les *muscles*. Etudions d'abord les premiers, et voyons si on a trouvé dans leur tissu quelque modification qui nous éclaire.

Beaucoup d'auteurs, Jobert, Michaud, ont signalé la congestion du névrilème, voire même quelques épanchements sanguins sous cette enveloppe. Or, la congestion n'a pas plus de valeur ici que dans les centres ; elle peut succéder à la mise en jeu de l'activité nerveuse, ou être, comme dans beaucoup d'organes, le résultat de l'asphyxie. Mais la *névrite* a été admise, et vue certainement dans un bon nombre de cas. Lepelletier de la Sarthe, Froriep, Wunderlich l'ont notée ; Brown-Séquard prétend avoir réuni trente-six cas d'inflammation des nerfs ayant causé le tétanos. Cette assertion, émise au courant d'une discussion à la Société de chirurgie (*Gaz. des hôp.*, 1870), ne porte-t-elle que sur des faits sévèrement observés ? Quoi qu'il en soit, voici des exemples où l'état inflammatoire paraît bien constaté : chez un malade, Arloing et Tripier disent avoir vu « une névrite véritable du sciatique poplité externe. Il s'agissait d'une fracture de jambe, et l'appareil avait produit une eschare au niveau de la tête du péroné. Plus haut, le nerf sciatique était entièrement normal. » On lit dans le travail de Michaud, que le nerf sciatique, tout près duquel avait pénétré un éclat d'obus, était « plus rouge, plus volumineux, et d'une consistance plus ferme que celui du côté opposé. Ces caractères ne s'observaient qu'au voisinage de la plaie ; un peu plus haut, ils ne tardaient pas à s'effacer, et le nerf sciatique offrait son aspect habituel dans le reste de son étendue... Quelques tubes nerveux ont conservé leurs caractères normaux. Il en est d'autres qui ont subi nne diminution de volume, et présentent des noyaux plus nombreux qu'à l'état normal sur leurs gaînes. Enfin, on trouve un grand nombre de tubes nerveux dont l'atrophie est très-avancée ; leur myéline a disparu en grande partie, et la gaîne de Schwann, parsemée de noyaux allongés, est revenue sur elle-même et comme accolée au cylinder-axis... Nous devons noter ici que, dans aucun cas, nous n'avons trouvé dans les nerfs de tubes ayant subi la dégénérescence granulo-graisseuse. L'atrophie du cylindre de myéline et la multiplication des noyaux ont été les seuls phénomènes observés. »

La névrite a donc quelquefois été vue ; mais on aurait tort de l'admettre comme une condition nécessaire du tétanos. On en parle beaucoup dans les travaux récents ; on la cherche, on désire la trouver dans les névralgies. Ainsi, Cartaz la propose pour expliquer les névralgies d'origine périphérique. S'appuyant sur des observations de Schuh et de Tripier, où les lésions correspondaient à différents degrés de névrite, il dit : « Comme les caractères cliniques sont assez peu distincts entre la névrite et la névralgie, on pourrait presque admettre seulement une différence de degré, la névralgie n'étant qu'une expression atténuée de l'état inflammatoire du nerf. » Cette opinion nous autoriserait à supposer la névrite, sans pouvoir la vérifier directement, dans certaines formes de tétanos qui débutent par des irradiations douloureuses venues de la plaie, et qui ont fait l'objet d'un mémoire présenté par Blain (d'Epernay) à la Société de chirurgie. Il faudrait, comme Bouilly le suppose dans l'examen qu'il a fait de ce mémoire, invoquer l'irritation des nerfs *enflammés* au niveau de la plaie, pour expliquer les violents accidents nerveux survenus à la suite de manipulations légères. Je reviendrai plus loin sur ces faits, qui ont une grande importance au point de vue du

traitement. Mais il faut savoir que la névrite fait souvent défaut à l'examen direct. Aussi bien, comme le dit Brown-Séquard, « il n'est nullement besoin qu'une lésion visible existe dans un nerf pour que celui-ci influence la moelle d'une manière fâcheuse. » C'est ainsi qu'Hayem a observé des lésions médullaires après de simples sections ou résections nerveuses. Dans ces cas, le bout central reste souvent fort peu altéré, et cependant des lésions médullaires se développent. A la suite des irritations artificielles des nerfs, on produit au contraire une véritable névrite ascendante, qui se propage jusque dans la moelle. Les animaux sur lesquels Hayem a constaté ces résultats n'ont jamais eu de tétanos ; néanmoins ses expériences nous intéressent, parce qu'elles montrent bien que les irritations nerveuses, même légères, se transmettent facilement à la moelle. Pour atteindre cet organe, il n'est pas besoin que la lésion du nerf soit profondément irritative, puisque de simples sections, sans névrite consécutive, peuvent être suivies d'altérations centrales qui tendent à se généraliser (*Soc. biolog.*, 1873-74). Pour en revenir au tétanos, Michaud lui-même trouva le nerf sciatique indemne dans un cas de tétanos consécutif à une fracture de jambe, et ne vit rien d'anormal dans les nerfs intercostaux chez un malade qui avait succombé à cette affection à la suite d'une blessure des parois thoraciques. De son côté, Joffroy note l'intégrité du tissu conjonctif et des tubes dans le nerf cubital, à la suite de l'écrasement des trois derniers doigts.

Ainsi, nous sommes toujours ramenés à quelque chose d'invisible, à une irritation simple. Trouverons-nous quelque caractère dans la forme de cette irritation ? La blessure des téguments, surtout dans une région riche en plexus terminaux et en corpuscules nerveux, semble provoquer plus souvent la maladie que la lésion des troncs nerveux. « S'il en était autrement, dit Weir Mitchell, j'aurais moi-même rencontré le tétanos beaucoup plus souvent que cela ne m'est arrivé, parmi les centaines de blessures de troncs nerveux dont j'ai recueilli les observations. » C'est là, d'ailleurs, l'expression d'une loi de physiologie, qui nous apprend que l'irritation des extrémités nerveuses éveille plus sûrement l'acte réflexe que celle des conducteurs. A part ce mince détail, toutes les blessures, dans toutes les conditions, peuvent causer le tétanos ; mèches de fouet, esquilles, corps étrangers divers, piqûres d'abeille, vésicatoire, brûlure, tout a été signalé. Odevaine, Roberts, ont rapporté plusieurs cas de tétanos consécutifs à des injections hypodermiques de sulfate de quinine. Le premier se demande si la quinine a une action *spéciale* sur les nerfs ? Non certes ; l'injection hypodermique est une plaie minime et plus ou moins irritée, voilà tout. On trouve dans le *British medical journal* (18 nov. 1876, p. 660) le verdict suivant rendu par le jury sur un fait analogue : « La personne décédée est morte de tétanos causé par l'inflammation résultant de ponctions faites par elle-même, dans l'intention de s'injecter sous la peau une solution de morphine. »

A peine pouvons-nous invoquer l'état contus ou déchiré de la plaie, l'aspect gangréneux (Rose), les débris organiques mortifiés et irritants (Létiévant). Dans un cas du professeur Gosselin (*Cl. de la Charité*, I, p. 457), le malade avait présenté « une sensibilité excessive de la plaie pendant sa période de détersion. » Le mémoire de Blain tend à prouver

l'influence des manœuvres chirurgicales provoquant instantanément dans la plaie une douleur intense, inattendue, hors de proportion avec la violence exercée ; quatre fois cette petite cause fut suivie d'un grand effet, et le tétanos se développa. Mais le mode particulier d'irritation semble assez indifférent, et la physiologie expérimentale n'a donné à cet égard aucun renseignement précis. Dans plusieurs des expériences où Brown-Séquard provoque l'épilepsie chez le cobaye par la section d'un nerf ou sa compression entre les mors d'une pince, on a vu, sans raison appréciable, des accès tétaniques alterner avec les secousses épileptiformes et le tremblement convulsif. Le même auteur a provoqué le tétanos en enfonçant un clou dans la plante d'un animal ; mais il n'a réussi qu'une fois, et Weir Mitchell a échoué dans plus de 70 expériences de lésions nerveuses exécutées sur des animaux. Arloing et Tripier n'ont pas été plus heureux ; les irritations mécaniques n'ont rien produit chez la grenouille, le lapin et le chien ; et cependant ce dernier animal n'est pas réfractaire au tétanos, ainsi que le prouve un fait publié par Warnesson. Mêmes résultats sur le cheval, chez qui cependant la maladie est relativement fréquente après la castration. Mêmes résultats enfin à la suite des irritations galvaniques. Faut-il rappeler l'irritation *par le froid*, cause ordinaire des tétanos prétendus spontanés, et que met si bien en relief l'exemple d'un enfant américain dont parle Mirbeck : il était en sueur lorsque son compagnon de jeu lui jette à la poitrine un verre d'eau glacée ; le spasme se déclare immédiatement, et au troisième jour l'enfant était mort. Les auteurs s'entendent assez bien pour placer l'origine du tétanos *à frigore* dans l'excitation des nerfs de la peau, conduite par les cordons centripètes à une moelle prédisposée.

En l'absence de faits plus précis, les observateurs ingénieux ont le champ libre. Aussi s'en est-il trouvé pour attribuer le principal rôle au système musculaire. Je ne parle plus ici d'une théorie musculaire indépendante, absolue, dont j'ai montré plus haut l'invraisemblance ; il s'agit seulement d'une opinion qui prétend localiser dans les muscles le point de départ de l'excitation réflexe.

Et d'abord, ces organes offrent-ils des lésions qui trahissent leur rôle dans la maladie ? On les trouve congestionnés, avec des extravasats sanguins et des ruptures ; mais l'asphyxie et le spasme nous rendent compte de ces phénomènes. Joffroy a examiné les muscles dans trois cas ; partout la fibre avait ses caractères normaux. Cependant, Bowman et Zenker avaient constaté l'altération cireuse, et Conor la décrit en ces termes dans une observation qui lui est propre : « Le système musculaire est le siége principal des lésions les plus remarquables. Dans une foule de muscles, en effet, les faisceaux primitifs sont altérés ; ils ont perdu leur belle striation normale, et présentent un aspect granuleux. Le degré d'altération varie, du reste, depuis le simple état trouble où les faisceaux offrent un aspect comme poussiéreux, c'est-à-dire un semis très-fin de granulations troubles, jusqu'au degré le plus avancé de la phase aiguë, c'est-à-dire l'aspect hyalin, vitreux, fragmenté, à cassures irrégulières, véritable dégénérescence cireuse (Zenker) ou colloïde (Cornil, Ranvier), qui se voit dans les dégénérescences les plus avancées de la fièvre typhoïde et de quelques fièvres graves. C'est ainsi que le cœur est légèrement atteint, et que ses faisceaux présentent simplement l'état trouble. Au contraire, les muscles des masses sacro-lombaires

offrent la dégénération granuleuse et parfois cireuse ou colloïde..... » L'auteur note ainsi un degré variable d'altération dans les muscles abdominaux, les fessiers, les adducteurs, les muscles de la langue, etc.; le diaphragme présente au maximum l'état granulo-graisseux. Dans deux autopsies, Hayem, cité par Cartaz (*Progrès médical*, 1875), a noté une lésion semblable, correspondant au premier degré des myosites symptomatiques par lui étudiées et décrites (*Arch. de physiol.*, 1870). Le muscle présente une hyperémie très-marquée, et une dégénérescence granuleuse plus ou moins prononcée, qui peut-être favorise ces ruptures musculaires attribuées généralement à la convulsion.

Ces faits non constants n'ont pas jusqu'ici une grande valeur dans l'histoire du tétanos ; en tous cas, il est facile de voir dans l'altération musculaire un trouble de nutrition consécutif, et bien difficile, au contraire, d'y voir le point de départ des phénomènes tétaniques. Il suffit d'ailleurs de considérer la variété infinie des lésions périphériques pouvant amener le tétanos, pour être étonné de ce rôle personnel qu'on veut faire jouer aux muscles. Cependant, pour ne rien omettre, je donnerai une idée du travail de Forbes.

L'auteur anglais appelle à lui de graves autorités : Magendie, Liebig, Ranke, Du Bois-Reymond, Helmholtz. D'après leurs travaux, il faut considérer l'acide lactique et la créatine comme les produits de la désintégration musculaire. Or, « le degré de puissance d'un muscle pour exercer sa fonction dépend de la présence ou de l'absence de certaines matières formées dans le muscle lui-même par la décomposition de son tissu. L'acide lactique et la créatine, produits de cette décomposition, sont pour le muscle des matières épuisantes, mais ils agissent d'une manière opposée sur le système nerveux périphérique ; ils accroissent l'excitabilité des nerfs musculaires, ils sont des *stimulants musculaires.* » Ainsi, « le muscle produit lui-même, par la décomposition de sa propre substance, les matières qui amènent sa contraction... L'acide lactique et la créatine ne produisent pas d'altération définitive du muscle, mais leurs effets disparaissent avec eux. La seule disparition des matières épuisantes et stimulantes, l'acide lactique et la créatine, rend au muscle ses propriétés normales. » D'autre part, on s'accorde à signaler la désintégration musculaire dans le tétanos comme un fait établi; et l'auteur invoque une communication de Danilewsky, également citée dans le travail de Knecht, établissant que l'extrait alcoolique du muscle tétanisé contient plus d'azote que celui du muscle au repos : preuve d'une augmentation dans la division des substances albuminoïdes. La conclusion est celle-ci : « Le tétanos est le résultat d'une désintégration augmentée du tissu musculaire; les produits de cette désintégration, l'acide lactique et la créatine, excitent ultérieurement les nerfs périphériques, jusqu'à ce que, par action réflexe, il s'établisse une violente et douloureuse contraction des muscles volontaires .... » Mais d'où vient la désintégration ? L'esprit est confondu quand l'auteur revient sur ce point essentiel, c'est-à-dire sur l'origine même de la maladie : « Dans le tétanos traumatique, la désintégration augmentée du tissu musculaire est causée par un accroissement d'excitation des nerfs périphériques exposés. » Ainsi, point de départ dans les nerfs de la plaie, action réflexe provoquant la désintégration, excitation des nerfs musculaires par les produits de cette désintégration, et nouvelle action réflexe amenant la convulsion tétani-

que! « Dans le tétanos idiopathique, poursuit l'auteur, il y a une force spontanée (self-generated), analogue aux poisons de la rage et du strychnisme, qui excite les nerfs périphériques, ce qui, par action réflexe, amène la désintégration musculaire et les produits de cette désintégration, lesquels à leur tour excitent les nerfs périphériques jusqu'à produire le tétanos. » Que de circuits et de subtilités ! Quel abus de la physiologie !

En somme, nous restons sur le terrain nerveux, mais nous n'arrivons qu'à des négations. Il peut y avoir, ou n'y avoir pas névrite; un mode d'excitation ne réussit pas mieux qu'un autre. Les nerfs sont irrités, voilà tout ce que nous savons; pour produire un état morbide diffus et permanent de la moelle, il faut sans doute une irritation intense, prolongée dans une certaine mesure; autant d'assertions naturelles et logiques, mais au-delà desquelles nous n'avons pas le droit d'aller.

B) Je me suis déjà partiellement expliqué sur la nature des troubles médullaires, en disant que ce sont des altérations inaccessibles à notre examen, et n'amenant que secondairement des lésions morphologiques. Mais l'analyse peut aller plus loin.

Pourquoi toutes les irritations, quels que soient leur siége, leur forme, leur intensité apparente, sont-elles aptes à provoquer le tétanos, et pourquoi, d'autre part, un si petit nombre de blessures en sont-elles suivies? Il est difficile de répondre à cette question autrement que par la *prédisposition individuelle.* Tous les systèmes nerveux ne se ressemblent pas, toutes les moelles n'ont pas une égale puissance réflexe, tous les hommes n'ont pas la même *diathèse*, dans le sens le plus général du mot. Et c'est un argument bien faible contre la théorie nerveuse, que cette remarque de Heineke : « Le tétanos est une complication rare des blessures, tandis que toutes les blessures atteignent plus ou moins les expansions nerveuses. » Brown-Séquard a très-bien dit : « Ce qui conduisit Billroth à l'idée d'un empoisonnement, dont rien ne démontre l'existence, c'est la rareté du tétanos comparée au nombre des blessés..... Pour le tétanos, comme pour l'épilepsie, la chorée, et en général pour toutes les maladies internes, il faut, à côté de la cause occasionnelle, une prédisposition sans laquelle il devient impossible de se rendre compte des différences individuelles. » Sans doute, et la phrase que l'on vient de lire ne s'applique pas seulement au tétanos. L'immunité d'un grand nombre ne prouve rien en faveur d'un empoisonnement plutôt qu'en faveur d'une névrose. Pour toutes les maladies, il faut un terrain préparé, et, dans l'histoire du tétanos, beaucoup de faits étiologiques nous montrent l'influence de la prédisposition. J. Hunter l'avait bien vue, et l'interprétait à sa manière (*loc. cit.*) : « Les deux espèces de plaies indiquées (graves et légères) paraissent très-différentes l'une de l'autre dans leur mode d'influence. Je considère l'inflammation comme la cause prédisposante dans les cas de plaies graves, et je crois que dans ceux où la plaie n'est que légère, il existait déjà une prédisposition, qui ne demandait qu'une cause immédiate pour se transformer en action. Le tétanos est produit plus souvent par les petites plaies que par les grandes ; ce qui provient peut-être en partie, mais non entièrement, de ce que les premières sont les plus fréquentes. — Le trismus est produit par d'autres causes qui agissent en débilitant. Il sur-

vient quelquefois après une fièvre, ou à la fin d'un flux, qui est une des causes d'affaiblissement les plus puissantes. »

J'invoquerais à la rigueur l'*état traumatique* pour un certain nombre de malades, en disant que les circonstances déprimantes ou irritantes qui accompagnent la blessure peuvent les préparer au tétanos; mais je n'entendrais pas la question comme le fait Knecht : « Nous savons, dit-il, que le refroidissement détermine une dilatation réflexe des capillaires. Or, les centres nerveux sont devenus, par l'excitation, partie de la blessure, le *locus minoris resistentiæ*, comme il semble résulter des recherches de Setschenow, Goltz, qui ont vu augmenter la puissance motrice de la moelle après de violentes excitations des nerfs périphériques. Un refroidissement peut alors suffire pour déterminer par action réflexe une hyperémie des centres nerveux, et causer ainsi le tétanos. » Cette opinion est plausible et *physiologique;* mais, outre que la congestion ne semble pas, ainsi que je l'ai dit, avoir sur les éléments nerveux cette influence provocatrice, je croirais plutôt que, sur une moelle prédisposée d'ailleurs, l'excitation des nerfs de la plaie par le refroidissement joue le rôle de cause déterminante.

On pourrait contester l'influence de l'*état puerpéral*, en songeant que, malgré la fréquence de cette prétendue cause, les femmes sont exposées au tétanos quatre ou cinq fois moins que les hommes, d'après les renseignements statistiques que nous fournissent Thamhayn et W. Yandell. Le tétanos puerpéral est avant tout un tétanos traumatique, et c'est la plaie utérine qui est le point de départ des accidents. On peut dire cependant, et Lardier a longuement développé cette idée, que la femme est nerveuse, hystérique, que la grossesse modifie profondément son organisme, que l'accouchement ébranle son système nerveux, et le rend plus excitable encore. Wiltshire a de même invoqué la dépression morale après l'avortement.

Le tétanos ne sévit pas à tout *âge* de la même façon. Les négrillons des Antilles et des Indes occidentales y paraissent très-disposés. Chez nous, il est rare après la naissance. Le professeur Parrot, dans un intéressant mémoire, avance même que le tétanos du nouveau-né et celui de l'adulte n'ont de commun que le nom, et fait du premier « une variété de la forme convulsive ou éclamptique de l'encéphalopathie urémique. » Toutefois, il ne faut rien exagérer, et un exemple entre autres, où le tétanos vrai n'est pas contestable, a été publié par Ribemont. La raideur du cou, le trismus, la dysphagie, l'opisthotonos, la contracture envahissant les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, tout ressemble au tétanos, et conduit à affirmer ce diagnostic, d'abord admis avec réserve. L'autopsie montra quelques lésions insignifiantes, et une coloration *hortensia* de la substance grise. La plaie ombilicale était cicatrisée. Plutôt que d'admettre un *tétanos cicatriciel*, on attribua l'origine du mal à une plaie minime qu'on découvrit sur un orteil.

Tout le monde admet l'influence de la *race*, et je n'y insisterai pas, car je ne veux pas reproduire ici toute l'étiologie du tétanos. Je signalerai seulement, comme un peu hasardée, l'opinion de Chopard, qui pense que les différences de race doivent être expliquées par le froid. « Les enfants blancs, dit-il, dans les premiers jours de leur naissance, sont moins sujets que les enfants nègres au tétanos ou mal de mâchoire, parce que leurs vêtements, une surveillance continuelle et une habitation plus hygié-

nique les en garantissent... Les adultes, moins impressionnables que les enfants en bas âge, subissent la même influence et dans les mêmes proportions. Il est aisé, en effet, de voir que les nègres, étant nus, sont infiniment plus sujets que les blancs à l'impression des changements subits de l'atmosphère. » Il faudrait observer dans les pays chauds, pour se former une opinion positive, et savoir dans quelle proportion la race et les variations atmosphériques doivent être accusées de la fréquence du tétanos, et aussi de la gravité plus grande de la forme spontanée.

Autre question à résoudre sur les lieux : la cachexie paludéenne prédispose-t-elle au tétanos, comme le suppose Odevaine à propos de certains faits d'injections hypodermiques de quinine, cités plus haut? Pour moi, il faut dire que le miasme des marais peut développer dans la moelle un état morbide qui produit les phénomènes tétaniques. Or, peu partisan de la spécificité, je ne fais aucune différence de nature entre cet état morbide et le tétanos lui-même. Il s'ensuit que je crois volontiers à la prédisposition. « Il existe réellement, dit Coural, un tétanos intermittent, de nature paludéenne, véritable fièvre larvée, curable par le sulfate de quinine.—Il est des cas de tétanos très-intenses, survenus à la suite d'accidents traumatiques, qui n'étaient pas évidemment sous la dépendance de l'affection intermittente, et qui pourtant ont été guéris sous l'influence du quinquina » Ainsi, d'une part, il y a une fièvre intermittente à forme tétanique et d'autre part, l'invasion du tétanos traumatique est favorisée par l'imprégnation paludéenne.

En somme, il est bien entendu qu'une moelle qui va engager cette action tumultueuse ne le fait pas sans y être incitée par quelque circonstance antérieure. En quoi maintenant cette action va-t-elle consister? Si nous lisons les physiologistes français, nous y trouvons une formule très-simple, qui ne cherche pas à voiler par des mots notre ignorance du mécanisme intime des actions nerveuses. La moelle est irritée, nous disent-ils ; son pouvoir excito-moteur est accru. Ce qui frappe tout d'abord, ce qui s'impose à l'esprit, c'est une augmentation de son activité; ainsi paraît agir la strychnine, ainsi font les excitations périphériques dans le tétanos. « L'excitabilité réflexe de la moelle épinière, dit Vulpian (art. Moelle), peut se modifier dans deux sens : elle peut augmenter ou elle peut diminuer », voilà tout, et il faut se garder des hypothèses. « Nous sommes en pleine obscurité, lorsque nous cherchons à comprendre le mécanisme de l'action de la strychnine et de la plupart des poisons. Toutes les affirmations émises jusqu'à présent sur les problèmes de cette sorte, sont sans la moindre valeur.» Plus loin, le même auteur réfute l'hypothèse des centres modérateurs de l'action réflexe, admis par Nothnagel. D'aucuns cependant n'ont pas la même aversion pour les explications hasardées, et nous en voyons la preuve dans le travail de Ringer et Murrell.

Ces deux auteurs ne croient pas à l'augmentation de l'excitabilité médullaire. S'appuyant sur des expériences personnelles, et sur les idées de quelques physiologistes, Hermann, Ferrier, Michael Foster, ils pensent que, dans le tétanos, « la *résistance* de la moelle est diminuée ou détruite, de sorte qu'une impression conduite par les nerfs afférents peut se diffuser à travers la portion réflexe du système nerveux central, et produire le tétanos.» Dans l'état normal, disent-ils, une décharge de force nerveuse est restreinte à certains départements de la moelle qui

produisent un acte coordonné, mais dans la moelle tétanisée, la force qui limite la décharge à ces départements est vaincue, et la stimulation irradie partout. C'est en détruisant cette force que le *buxus sempervirens* et le *gelsemium* produisent le tétanos. Voyez en effet une grenouille empoisonnée par l'un de ces deux agents : on observe d'abord une grande faiblesse ; puis vient le tétanos, avec des accès distincts mais peu intenses ; une légère excitation provoque alors une action réflexe coordonnée, une excitation plus forte amène le tétanos. A mesure que celui-ci augmente, l'action coordonnée décline ; au bout de quelque temps, le tétanos lui-même diminue, et finalement n'est plus exprimé que par de faibles secousses dans tous les muscles du corps. Ainsi, le tétanos débute, non par un accroissement d'excitabilité, mais au contraire, par une paralysie ; plus il est marqué, plus l'action réflexe normale devient faible, montrant que la paralysie de la moelle est en progrès ; et lui-même finit par s'éteindre, preuve que la moelle est épuisée. Or, si l'excitabilité n'est pas accrue, comment se fait-il qu'une impression, au lieu de rester limitée, se diffuse et provoque une réaction générale, c'est-à-dire le tétanos ? Il faut qu'il y ait dans la moelle une force «localisante», dont l'action s'est trouvée suspendue ; et c'est elle que nos auteurs nomment la « résistance» de la moelle.

Une fois entrés dans ce raisonnement, ils ne s'arrêtent plus, et se laissent entraîner aux déductions les plus subtiles. Le tétanos, à leur avis, ne peut se produire que de deux manières : ou bien l'excitabilité est accrue, et la quantité de force nerveuse mise en jeu l'emporte sur la résistance ; ou bien, la fonction réflexe étant normale ou même déprimée, la résistance diminue, de sorte que l'impression conduite à la moelle triomphe de cette résistance affaiblie, et se répand à travers tout l'organe. Ce dernier mode est celui qu'ils adoptent. Puisque le buxus et le gelsemium sont tous deux dépresseurs de la fonction réflexe, ils ne peuvent amener le tétanos en stimulant la moelle ; leur action tétanisante se confond avec leur pouvoir de diminuer la résistance. Mais pourquoi le gelsemium produit-il un tétanos faible, et le buxus un tétanos violent ? C'est que le premier déprime un peu plus la résistance, un peu moins la fonction réflexe, mais la différence n'est pas grande ; au contraire, le second déprime beaucoup plus la résistance que la fonction réflexe. En d'autres termes, le tétanos survient quand l'affaiblissement de la résistance l'emporte sur l'affaiblissement de la fonction réflexe, et la quantité relative de ces deux affaiblissements explique l'intensité variable du tétanos.

Dira-t-on qu'un tétanos violent est dû à l'augmentation de l'excitabilité médullaire, parce que, même après une excitation légère, la quantité de force nerveuse dégagée dans un paroxysme est beaucoup plus grande qu'il n'arrive dans une action réflexe normale ? Nos auteurs répondent que la résistance n'est pas seulement « localisante » à l'état normal, et n'a pas seulement pour but d'empêcher les impressions de se diffuser à toutes les parties des centres nerveux, mais en outre, elle restreint la quantité de force nerveuse mise en jeu ; non-seulement elle circonscrit, mais elle modère l'action réflexe. D'où il suit que le tétanos violent produit par le strychnisme peut être dû à la seule abolition de la résistance, sans augmentation d'excitabilité.

Ringer et Murrell ont fait des expériences qui ne donnent pas une grande force à leur théorie. En voici une, qui fera juger des autres :

Chez une grenouille privée de cerveau, après trois ou quatre jours, un coup donné sur l'épine éveille une contraction musculaire faible et générale. En répétant les coups avec une force égale, la contraction augmente jusqu'à devenir tétanique; et si on continue, il arrive un moment où les muscles se relâchent. Voici l'explication : les coups sur le dos réduisant progressivement la résistance, à chaque coup une plus grande quantité de force nerveuse est mise en liberté. Les coups longtemps continués arrivent à déprimer la moelle au point d'abolir toute action réflexe. La diminution de la résistance peut seule expliquer l'accroissement d'action nerveuse, car, dans cette expérience, rien ne suggère l'idée d'une augmentation de l'excitabilité médullaire, les coups étant donnés, autant que possible, avec une force égale. Le stimulus ne variant pas, la mise en jeu d'une plus grande quantité de force nerveuse est due à l'abolition de cette fonction nouvelle, localisante et modératrice, dont l'existence a paru nécessaire aux auteurs que je viens de citer, pour expliquer les phénomènes tétaniques.

Ces conceptions stériles nous rappellent certaines discussions sur la fièvre. A quelle cause est due l'élévation de la température? A l'excitation de centres producteurs, ou à la paralysie de centres modérateurs? On n'en sait rien, mais chaque auteur peut torturer à loisir ses expériences, et appliquer ce qu'elles ont d'obscur à sa théorie de prédilection. Ringer et Murrell semblent croire que les déductions *logiques* ne peuvent être que *vraies*. En groupant des abstractions comme si c'étaient des êtres, en *arrangeant* les faits au lieu de les observer, en prenant leurs *manières de voir* pour des explications necessaires, ils obéissent à une tendance trop commune, dont le résultat est d'encombrer journellement la science d'une foule de systèmes et d'impedimenta.

C) De tous les symptômes provoqués, la contraction musculaire est le plus essentiel; un autre, moins constant, est l'ascension de la température. Je m'attacherai seulement à ces deux phénomènes. Mais je n'ai pas l'intention de considérer la contraction en elle-même, ni de m'attarder dans une étude purement physiologique. Les articles *Convulsion* de Foville et de Ferrand, dans les nouveaux dictionnaires, donnent à cet égard tous les renseignements nécessaires. Je ne rappellerai pas non plus les quelques détails intéressants qu'a fournis l'étude du spasme tétanique à l'aide de la pince myographique de Marey, et qui sont consignés dans la thèse de Leclerc. Je veux seulement, pour achever d'exposer l'état de nos connaissances sur la physiologie pathologique du tétanos, chercher la cause probable de l'élévation de la température chez un grand nombre de malades.

Rien n'est variable comme l'état de la chaleur animale pendant le tétanos. La fièvre n'existe pas toujours ; et quand elle se montre, il est impossible de lui trouver un cycle défini. D'une façon générale, les températures faibles sont de bon augure, et les températures élevées font prévoir une évolution fatale, ainsi qu'il résulte des observations de Wunderlich, Monti, etc. Mais je n'étudie ni la marche de la fièvre, ni sa valeur pronostique ; je ne parle que de sa pathogénie.

Tout d'abord, il faut écarter un certain nombre de faits, qui paraissent être à côté de la question. Ainsi, le professeur Verneuil (*Soc. de chir.*, 1872), ayant trouvé dans une autopsie une broncho-pneumonie intense, considéra cette lésion comme un trouble trophique développé sous l'in-

fluence de l'irritation de la moelle, et pensa que l'élévation thermique dépendait de la maladie pulmonaire. Il ne songea pas à faire de la fièvre, comme de la broncho-pneumonie, un phénomène d'origine nerveuse. Et rien ne s'oppose, en effet, à ce que la fièvre soit provoquée par une complication. Mais, dans la relation de ce fait, le professeur semble ne faire allusion qu'à l'ascension qui survient « pendant les derniers jours ou les dernières heures qui précèdent la mort, » et atteint 40° et plus. Or, la fièvre tétanique est loin d'être toujours un phénomène ultime, dont l'agonie ou une complication fortuite puisse rendre compte; c'est un symptôme, à vrai dire contingent, mais propre à la maladie. Aussi lit-on, dans un travail plus récent du même auteur : « J'avais pensé jadis que l'ascension ultime de la courbe annonçait le développement d'une inflammation pulmonaire. La nécropsie (chez un des malades qui font l'objet de ce travail) renverse absolument cette hypothèse... Tout cela est fort obscur (*Gaz. hebd.*, 1876). » Émile Thomas a réuni dans sa thèse inaugurale 14 observations avec chaleur fébrile, et cherche à mettre en relief le rôle des complications. Je ne veux pas nier qu'une maladie pulmonaire ou autre puisse contribuer à l'élévation thermique; mais je dis que cette fièvre intercurrente n'est pas la fièvre tétanique, et je répète que celle-ci est un des symptômes qui relèvent directement de la maladie principale.

Je ne crois pas non plus à l'*asphyxie*. Sans doute, c'est par la respiration que meurent souvent les tétaniques; mais la plupart ont la fièvre longtemps avant que les puissances respiratoires soient touchées, si ce n'est de loin en loin dans les paroxysmes, et alors qu'on ne peut surprendre aucun signe d'asphyxie. Le professeur Peter, méditant sur les cas où la température ne s'élève pas dès le début des convulsions, mais seulement à leur période avancée et aux approches de la mort, pense que la stase sanguine et l'asphyxie jouent ici le principal rôle. Le sang, dit-il, s'accumule dans les voies veineuses, où il est normalement plus chaud que dans les artères ; il cesse de se rafraîchir dans les voies aériennes, et sa température s'élève, parce qu'il perd moins de calorique. Brown-Séquard avait dit d'autre part (*Soc. de biol.*, 1856), que la chaleur augmente dans le rectum et sous la peau, en cas d'asphysie rapide, au moment où la sensibilité disparaît; le phénomène serait dû à la paralysie des vasomoteurs et à l'ampliation vasculaire. Encore une fois, ces théories peuvent s'appliquer au dernier stade de la maladie, mais non à la fièvre tétanique dans son ensemble, puisqu'elle n'a pas le caractère d'un phénomène ultime.

L'opinion qui place dans la *contraction musculaire* la seule cause des températures élevées, est certainement plus vraisemblable ; mais je n'y crois pas davantage. Au premier abord, elle s'accorde avec les travaux des physiologistes, et avec les théories qu'on nous enseigne aujourd'hui sur la genèse de la chaleur animale. Béclard nous a montré que les contractions *statiques* produisent plus de chaleur que les *dynamiques ;* ne pouvons-nous admettre que tous ces efforts musculaires sans travail accompli concourent à un même but, l'ascension de la température?

Charcot et Bouchard ont établi une distinction intéressante entre les maladies à convulsions toniques, dans lesquelles la température centrale augmente (tétanos, épilepsie), et celles à convulsions cloniques (paralysie agitante, chorée), où elle reste normale. Ils ont noté, dans leurs

expériences avec la strychnine et la faradisation de la moelle, une élévation thermique; dans sa thèse inaugurale, Guichard a consigné un résultat semblable; les expériences de Fick, celles de Leyden parlent dans le même sens. Mais tous ces faits laissent la question entière; ils prouvent que la température s'élève pendant les convulsions toniques, mais ils ne disent pas pourquoi.

Le professeur Jaccoud trouve un argument en faveur des muscles dans une recrudescence légère qu'on a quelquefois signalée au moment des accès. « Pendant les deux premières minutes il y a, dit-il, une petite chute de deux à cinq dixièmes de degré; mais quand le paroxysme tétanique est établi, la température s'élève au-dessus de son chiffre primitif, par une ascension dont le degré et la durée sont directement proportionnels à l'intensité et à la persistance de la contraction. Ces faits pathologiques sont en harmonie parfaite avec les recherches expérimentales de Béclard et de Ziemssen (*Pathol. int.*). » Je crois cette assertion trop absolue, et je lui oppose la phrase suivante d'Arloing et Tripier : « Si on examine la température avant et après le spasme, souvent on ne constate pas de différence, ou bien la colonne mercurielle est montée d'un cinquième de degré. » Je pourrais dire aussi que, dans les cas de recrudescence, l'augmentation de la température centrale peut être due à un surcroît d'activité dans la cause des convulsions, et non dans les convulsions elles-mêmes.

Le mémoire de Muron est un des principaux soutiens de la théorie musculaire. Examinons les arguments qu'il renferme.

L'auteur commence par constater, sur des chiens empoisonnés par la strychnine, l'ascension thermique dans le sang, dans le rectum et dans l'épaisseur des muscles. Puis il se propose de montrer que la cause productrice de la chaleur ne se trouve ni dans l'action des centres nerveux, ni dans l'asphyxie par privation d'air. Je n'examinerai pas ce second terme de la question, que j'ai eu soin d'éliminer plus haut; je dirai seulement que je ne m'associe pas sans réserve à l'opinion de l'auteur, quand il soutient que l'asphyxie n'élève la température que par les contractions musculaires concomitantes. En somme, le seul point qui reste à discuter est celui-ci : quand on supprime l'action musculaire chez un animal tétanisé, l'hyperthermie serait supprimée par là-même. Muron fait une injection préalable de curare, pour interrompre « les relations physiologiques entre les fibres musculaires et les plaques nerveuses motrices de Rouget; » puis il injecte à plusieurs reprises une solution de chlorhydrate de strychnine. Il pense avoir, par ce moyen, l'effet primordial de la strychnine, c'est-à-dire l'excitation des centres nerveux, sans en avoir l'effet secondaire, la contraction. En effet, les muscles demeurent au repos pendant toute la durée de l'expérience, mais l'accélération et l'intensité des battements cardiaques, l'affaiblissement des pulsations artérielles, témoignent de l'excitation des centres nerveux. Or, dans ces conditions, l'influence de la strychnine « non-seulement ne produit pas une élévation de la température, mais tend plutôt à la faire baisser légèrement. » Pour que cette expérience fût valable, il faudrait pouvoir affirmer que l'animal doublement empoisonné par Muron était, au point de vue de la genèse du tétanos et de ses phénomènes essentiels, convulsion à part, dans les mêmes conditions que s'il n'avait pas subi l'injection préalable de curare. En d'autres termes, il faudrait être bien sûr que

le curare n'agit pas sur les nerfs, en quelque lieu que ce soit, de façon à enrayer l'acte nerveux qui provoquerait les combustions interstitielles. Mais j'ai d'autres arguments à faire valoir, tirés des faits cliniques.

En groupant à dessein les observations, on peut sans doute former une série dans laquelle on verra la température s'élever progressivement à mesure que les convulsions deviennent plus intenses et plus générales. Mais une telle série sera purement arbitraire ; et, s'il est vrai que les tétanos légers sont ordinairement peu fébriles, tandis que les chiffres élevés signalés par Wunderlich appartiennent surtout aux formes graves, il est vrai aussi qu'on ne trouvera jamais, entre le spasme et le degré thermométrique, une relation constante. Rien, comme je l'ai dit, n'est plus variable que la marche de la température dans le tétanos ; dans un grand nombre de cas, on la voit osciller avec des convulsions toujours égales, monter subitement pour un simple trismus ou pendant une rémission, diminuer même d'une façon inattendue au moment où la maladie devient mortelle. Emile Thomas, dans l'analyse d'une observation, note « un désaccord formel entre les variations de la température et les variations de la contraction musculaire. » Une autre fois, il fait remarquer que « les accroissements de l'état tétanique n'ont eu aucune influence sur les oscillations de la colonne mercurielle, puisque, au moment même où la température était très-élevée, la tétanisation au contraire était peu intense. » Dans un troisième cas, « des températures élevées coïncident avec des périodes de relâchement musculaire, des températures peu élevées avec des périodes de contracture. » Chez un malade de Verneuil, la contracture est beaucoup plus étendue que chez deux autres, « et c'est dans ce cas justement que le thermomètre monte le moins. » Quand on observe une grande ascension terminale, « les convulsions, dit Charcot, ont parfois cessé depuis longtemps, et ont fait place à un coma plus ou moins profond. »

Il y a plus : chez beaucoup de malades, l'ascension thermique n'a lieu à aucune période. Il peut arriver qu'un tétanos général, à convulsion intense et soutenue, ne fasse pas varier la température centrale. Pourquoi, sous quelles influences disparaîtrait cette chaleur que les muscles produisent et que rien n'utilise en apparence ? Muron sentait bien la valeur de cette objection ; car, dès le début de son mémoire, il se met à l'aise en affirmant, sans discussion, que l'hyperthermie est un fait constant ; et, pour se défendre d'avance contre certaines observations, il déclare ne pas se fier aux températures prises dans l'aisselle, à cause du refroidissement dû à l'évaporation. Emile Thomas prétend aussi, et sans en avoir besoin, qu'il n'y a pas d'observation sans élévation de température ; et, ce disant, il en cite une qui appartient à Rose, et dont il cherche vainement à critiquer le résultat. En réalité, il arrive très-bien que le thermomètre ne monte à aucune époque de la maladie ; et c'est ce qui a lieu surtout dans les formes lentes. Même avec des contractions musculaires très-étendues, disent Arloing et Tripier, on note tout au plus 38° ou 38° 1/5 *dans le rectum*. « J'ai vu, dit le professeur Verneuil, des tétaniques en état de contracture généralisée depuis quinze jours. Tout leur corps ne formait qu'une masse rigide, et cependant la température oscillait entre 37 et 38 degrés. » Les tétanos même les plus violents, mais à titre exceptionnel, peuvent se comporter ainsi ; et je puis citer un fait de Terrier, où la maladie, commencée un quart d'heure après

une ablation d'orteil, ne dura que deux jours avant l'issue fatale, et où les températures *rectales* ont été 38°, 37°6, 38°5.

Puisqu'il y a des cas sans hyperthermie, la théorie musculaire tombe d'elle-même. Et qu'on ne s'y trompe pas, il ne s'agit pas ici de nier un fait physiologique reconnu par tous les auteurs modernes. Il est bien entendu que la contraction musculaire s'accompagne d'un dégagement de chaleur, plus grand si elle est statique, moins grand si elle est dynamique. Mais comparez ces phénomènes délicats, observés dans les expériences, avec la chaleur fébrile des tétaniques. Je ne doute pas que, dans les tétanos même sans fièvre, en introduisant dans les muscles une aiguille thermo-électrique, on puisse trouver une différence entre l'état de convulsion et l'état de repos. Et peut-être avait-on le droit de supposer que des convulsions très-étendues suffiraient à produire une élévation générale de la température. Cependant il n'en est rien, comme le prouvent les formes apyrétiques. Et jamais, en tous cas, la physiologie musculaire ne donnera la raison des degrés élevés que la chaleur atteint quelquefois. C'est qu'il s'agit alors d'un de ces phénomènes pathologiques dont les expériences de laboratoire ont peine à rendre compte, il s'agit d'une véritable *fièvre*.

Je rappellerai, à cet égard, ce que disait Fournier en 1821 : « Celui qui croit que le tétanos n'est pas accompagné de fièvre, celui-là n'a pas observé la maladie». Mais entendons-nous bien : je ne dis pas que le tétanos est une pyrexie. Ce serait presque revenir à la théorie humorale; et d'ailleurs je viens de citer de nombreux cas sans hyperthermie, ce qui ne se comprendrait pas si le tétanos était une fièvre. Il est bien établi que la maladie n'est pas cyclique, à la façon des pyrexies et des phlegmasies ; que l'état fébrile y est irrégulier, inconstant, et ne saurait la caractériser au même titre que les convulsions. Mais je dis que l'ascension de la température, lorsqu'elle a lieu, est de la *fièvre*, comme dans toute autre maladie ; qu'elle relève du tétanos lui-même, et n'est pas le symptôme d'un symptôme.

Puisque c'est dans l'activité centrale que réside la cause des phénomènes tétaniques, c'est là aussi qu'on doit rationnellement chercher l'origine de la chaleur fébrile. Aussi bien, toute fièvre est une action nerveuse, s'il est permis d'émettre une opinion sur un problème aussi controversé. Comment pensez-vous qu'agit un foyer morbide, pneumonie aiguë, phlegmon suppuré, plaie ouverte, pour produire la fièvre ? De deux choses l'une, ou un poison résorbé va exciter les centres nerveux, qui sont trophiques et réagissent en élevant la chaleur animale ; ou bien l'irritation partie du foyer est conduite à la moelle par les nerfs afférents, et la même action nerveuse est suscitée par voie réflexe. En d'autres termes, la fièvre n'est justiciable que d'une théorie nerveuse humorale ou d'une théorie nerveuse absolue. Les explications *périphériques* ont fait leur temps ; si la chaleur est produite par les combustions interstitielles dans tous les organes, celles-ci sont elles-mêmes provoquées par l'action dominante du système nerveux. Le professeur Hirtz l'a très-bien exprimé dans un passage cité au début de ce travail : « En résumé, dit-il, c'est toujours à un acte de combustion qu'aboutissent la logique et l'observation, mais encore une fois, sous quelle influence naît et s'entretient ce travail ? » Les caractères de la chaleur fébrile, ses allures, son mode d'apparition et de déclin « détournent de l'idée d'un acte

spontanément et primitivement chimique, et indiquent uue cause active qui allume et éteint la combustion. » A coup sûr, Virchow a trop oublié le système nerveux, et donné aux actions locales trop d'importance. Aujourd'hui, sans rien exagérer, nous tendons à redevenir névristes, et nous remettons en honneur ce grand régulateur central qui tient les rênes de la nutrition. Cette tendance est exprimée par un mot : l'action « directement trophique » du système nerveux.

Aussi Lereboullet a-t-il bien raison, dans son intéressant travail sur le processus fébrile, lorsqu'il dit avec Vulpian : il n'y a pas de fibres calorifiques à proprement parler, mais c'est en agissant sur la nutrition que le système nerveux peut modifier la thermogénèse. Quant à entrer plus avant dans le mécanisme intime des phénomènes physiologiques, je ne ne m'y risquerai pas, et je ne veux pas mettre en avant ces centres nerveux spéciaux, vaguement entrevus, arbitrairement localisés, qui dispenseraient ou contiendraient la chaleur, et qui jouent un si grand rôle dans l'histoire des théories de la fièvre. Je m'en rapporte, sur ce point, aux discussions des auteurs français, et en particulier à celle de Lereboullet. Mais je ne dois pas oublier un travail tout récent de Parinaud, qui contient, selon moi, les remarques les plus judicieuses.

L'auteur, ayant observé un épileptique, chez qui les convulsions diminuèrent peu à peu pour disparaître complétement 5 ou 6 heures avant la mort, tandis que la température continuait à s'élever malgré la résotion musculaire, admet avec raison, comme l'ont déjà fait Charcot et Bourneville, que la contracture est insuffisante pour expliquer l'élévation thermique, et se demande comment la moelle intervient dans la production d'une température aussi élevée (42° et 43°). « Outre l'influence que la moelle exerce par les vaso-moteurs, on peut lui en supposer une plus immédiate, si l'on admet que les nerfs peuvent modifier directement les échanges moléculaires dont les tissus sont le siége. » Par une série d'expériences qu'il met en regard de celles de Tscheschichin, Parinaud établit que « les sections de la moelle épinière agissent de deux manières sur la thermalité des tissus. En diminuant les combustions intimes, des éléments anatomiques, elles les refroidissent ; en paralysant les vaso-moteurs, elles les échauffent. Au point de vue de l'abaissement de la température centrale, ces deux effets s'ajoutent, car les parties paralysées produisent moins de calorique, et elles en perdent davantage par suite de la circulation plus active de la peau, qui augmente l'évaporation, le rayonnement, le refroidissement par contact. » Et ailleurs : « La théorie de Naunyn et Quincke, et toutes celles qui tendent à restreindre à la seule influence vaso-motrice le rôle du système nerveux dans la calorification, sont absolument insuffisantes pour expliquer le refroidissement qu'on observe après les sections de la moelle... L'élévation de la température (dans les expériences de Tscheschichin, Bruck et Gunter) semble bien être le résultat de l'excitation de la moelle, qui se traduit par une exagération de la réflectivité... Brown-Séquard, Vulpian ont rapporté le développement de la chaleur, dans ces expériences, à l'excitation de la moelle. Mais on s'explique difficilement comment cette excitation peut intervenir, si l'on n'admet pas cette propriété, que nous supposons à la moelle épinière, d'agir d'une manière immédiate sur la source du calorique par l'incitation nutritive qu'elle exerce sur les tissus. Nous avons établi que les sections transversales ou la

destruction de la moelle diminuent les combustions et abaissent la température dans les parties paralysées : il est tout naturel que l'excitation de cet organe produise un effet contraire. » Plus l'auteur avance dans son travail, plus son langage se rapproche de celui que j'ai tenu dans les pages précédentes. « Sans doute, les éléments anatomiques portent en eux-mêmes une activité propre, et spéciale pour chaque espèce d'élément, mais quel désordre si toutes ces activités étaient abandonnées à elles-mêmes !... Il faut de toute nécessité un régulateur, qui fasse converger toutes ces forces éparses vers un même but, et réalise cette unité qui est un des traits les plus frappants de l'organisme vivant... On est bien près d'admettre que le système nerveux est l'intermédiaire obligé de toute élévation pathologique de température, lorsqu'on a démontré que non-seulement il règle la dépense du calorique, mais qu'il tient sous sa dépendance immédiate les combustions intimes, qui sont la source de la chaleur et qui dans la fièvre prennent une activité anormale. » L'auteur sait bien que la fièvre a souvent pour cause première une altération du sang, une septicémie ; mais l'action des matières pyrétogènes se résume toujours dans « une exagération de l'incitation nutritive. » Enfin le tétanos entre en scène, comme par une déduction naturelle. « Lorsque les muscles épuisés n'obéissent plus à l'excitation nerveuse, elle continue à s'exercer sur les éléments anatomiques, et l'impulsion que les oxydations moléculaires ont reçue semble persister quelque temps après les dernières manifestations de la vie. Le tétanos se prête à des considérations semblables... Mais ce n'est pas seulement l'élévation terminale de la température qu'on peut isoler de la contracture; dans la période des convulsions les plus violentes, la fièvre semble aussi reconnaître une autre cause. Chez trois malades atteints de tétanos..., et traités par de fortes doses de chloral, nous avons remarqué que, malgré le sommeil et la résolution complète des muscles produite par le médicament, la température continuait à s'élever. La fièvre et la contracture semblent donc être dans ces affections deux phénomènes distincts, mais qu'on est tenté de rapporter à la même cause, l'excitation médullaire. »

J'ai tenu à faire ces quelques citations, tant les idées qu'elles renferment sont conformes à celles que j'ai exprimées. Je n'en finirais pas si je voulais entrer plus avant dans la question de la fièvre ; mais j'en ai dit assez pour faire maintenant quelques réserves sur la conclusion du travail de Lereboullet. « Il n'existe pas, dit-il, de *théorie* du processus fébrile, et les théories de la fièvre sont trop vagues et trop complexes encore pour pouvoir être considérées comme définitivement acceptables. » D'accord; mais il n'en est pas moins vrai que les recherches modernes mettent en lumière un fait important : quelle que soit l'origine de la fièvre, symptomatique ou essentielle, action réflexe ou intoxication, le processus fébrile a pour condition une modification intime du centre cérébro-spinal, et fait partie des phénomènes qui relèvent de ses fonctions trophiques.

Je conclus, en résumé, que l'élévation de la température dans le tétanos est due à une *action nerveuse,* et cela pour une double raison. Quand on a réfuté plusieurs théories commodes et qui semblaient précises, une seule par exclusion reste debout, c'est la suractivité de la moelle. Or, cette théorie est d'accord avec les travaux entrepris pour démontrer le rôle du système nerveux dans les phénomènes de nutrition,

et avec les idées les plus rationnelles et les plus autorisées sur la pathogénie de la fièvre.

Un dernier point, en relation étroite avec la question précédente, mériterait à coup sûr d'être pris en considération, s'il n'était pas entouré de la plus grande obscurité. L'étude de l'*urine* et du *sang*, dans le tétanos, provoquera d'utiles recherches ; et déjà Muron avait tenté un effort dans cette direction, pensant y trouver quelques renseignements sur les phénomènes musculaires. Jusqu'ici, on ne sait presque rien ; les variations de l'urée, en plus ou en moins, paraissent être le fait dominant. Je ne crois pas que dès aujourd'hui on en puisse rien conclure de sérieux ; car le rôle de l'urée dans la dénutrition des tissus, la production de l'acide carbonique et des matières extractives, leurs relations avec la contraction musculaire et avec l'état fébrile, sont des questions livrées pour longtemps encore au hasard des interprétations. Je me bornerai donc à enregistrer quelques faits, sans en tirer aucune déduction, et à signaler les travaux entrepris sur la matière.

Au dire de Wunderlich, « les produits de métamorphose des tissus ne se montrent pas en excès dans l'urine. » Vernèuil a vu « l'urine, quoique rare, rester tout à fait limpide, et ne point révéler une surcharge du sang par les produits de désassimilation. » Dans une observation que j'ai publiée, « l'urine se montre chargée d'urates , mais sans trace de sucre ni d'albumine. » Dans un fait communiqué à Conor par Béhier et Bouchard, l'urine est rare, d'une densité de 1028 à 1029, et contient beaucoup d'acide urique et de brome. Griesinger (*Archiv der Heilkunde*, 1862) rapporte un cas où l'urine, d'abord claire et copieuse, devint plus rare, chargée d'acide urique, d'une densité de 1020 à 1022, sans trace de sucre; mais elle contenait beaucoup de cylindres rénaux, et un peu d'albumine dans les derniers jours. A l'autopsie, les reins offraient un aspect analogue à celui du foie muscade, et au microscope un certain degré de néphrite. L'auteur en déduit, je ne sais pourquoi, que le tétanos n'est pas une pure névrose (*ein reiner Reflexkrampf*) ; comme si une maladie de la moelle qui altère à ce point les actions musculaires et la nutrition des tissus ne pouvait, si nerveuse qu'elle soit dans sa cause, influer sur la texture et les fonctions du rein.

Charcot et Bouchard ont signalé un accroissement du chiffre de l'urée; mais nous allons voir que ce dernier fait n'est pas constant.

Muron, dans une expérience, a constaté la diminution de l'urée. Il pratique sur un chien une saignée de 100 grammes, qu'il mélange avec 100 grammes d'alcool, pour en faire un liquide d'essai. Puis il fait une injection de chlorhydrate de strychnine, et l'animal succombe au bout de 10 minutes. Il prend dans le cœur 100 grammes de sang, qu'il mélange avec 100 grammes d'alcool. Aux deux liquides ainsi obtenus, il fait subir toutes les manipulations chimiques indiquées par Gréhant, et faisant ensuite le dosage de l'urée contenue dans chacun d'eux, il le rapporte à 1,000 grammes de sang. Dans le liquide d'essai, il y a 69 centigrammes d'urée pour 1,000 grammes, et 31 centigrammes dans l'autre. L'auteur attribue cette diminution à une résorption des parties aqueuses imprégnant les tissus, qui rendrait le sang plus fluide et moins riche en matériaux organiques. Mais je n'examine pas la théorie, et je note seu-

lement la diminution de l'urée dans un cas de tétanos expérimental produit par la strychnine.

Senator a dit, d'autre part (*Virchow's Archiv*, octobre 1869), que malgré l'hyperthermie considérable dans deux observations prises sur le cheval, et dans un cas de tétanos chez l'homme, il n'avait trouvé qu'une faible proportion d'urée. Dans une observation de Terrier, citée plus haut, le malade rend à peine 1 litre d'urine dans les 24 heures, contenant 11 grammes d'urée. Chez un malade de Cartaz (*Progrès médical*, 1875), l'urine, sans sucre ni albumine, contient 15 grammes d'urée par litre ; le malade en rend 16gr,50 dans les 24 heures (1,100 gr. d'urine) ; plus tard, 14gr,50 par litre, et 950 grammes d'urine. Dans un tétanos subaigu, terminé par la guérison (Ceccaldi, *ibid.*, p. 133), on trouve de 28 à 30 grammes d'urée pendant la période d'état, puis, quand l'amélioration se prononce, elle tombe à 18, à 13 et à 8 grammes. Enfin, je trouve dans les volumineux mémoires de Jones des analyses minutieuses, faites jour par jour avec un grand soin. Cet auteur observe dans un cas, pendant la période d'état, une grande diminution dans la quantité d'eau excrétée ; il l'attribue aux sueurs et à l'impossibilité d'ingérer des liquides. La maladie cédant peu à peu, la concentration de l'urine disparaît. Le chiffre de l'urée augmente pendant la période active du mal. Bien que le patient ne prenne que quelques aliments liquides, la production de l'urée est accrue « par l'activité incessante des muscles et des nerfs, » puis elle décline pendant la convalescence, malgré la nourriture qui est ingérée en abondance. Elle atteint même alors un chiffre très-faible durant plusieurs jours, pour remonter graduellement vers l'état normal. Cette diminution rapide au-dessous du chiffre ordinaire, après la disparition des spasmes, est due à la suspension des actions musculaires et nerveuses. Pendant cette période de repos, les aliments sont employés à refaire les muscles et les tissus nerveux, épuisés par une dépense de force excessive ; le convalescent est faible, et la quantité de matière brûlée est peu considérable. Il faut d'ailleurs noter avec soin que l'accroissement du chiffre de l'urée pendant le tétanos le plus violent n'atteint pas celui qu'on remarque dans les fièvres et les inflammations aiguës ; et l'auteur y voit une preuve à l'appui de son opinion, que le tétanos, dépourvu de complications, ne doit être classé ni avec les pyrexies, ni avec les phlegmasies.

Jones a noté un changement inverse dans le chiffre de l'acide urique : diminution pendant la période d'état, augmentation pendant la convalescence. Les variations de l'acide phosphorique ont été conformes à celles de l'urée. Je ne suivrai pas l'auteur dans l'analyse des autres éléments ; pour être longues et minutieuses, ses observations ne suffisent pas encore à jeter un jour nouveau sur la nature de la maladie.

Arrivé au terme que je me suis assigné, je dois maintenant chercher une formule qui résume les faits complexes étudiés dans les pages précédentes, et qui puisse passer pour une *définition physiologique* du tétanos. Après avoir nié et discuté beaucoup, nous disons, en fin de compte, que le tétanos est une action réflexe pathologique, dont la cause première est une irritation périphérique indéterminée dans sa nature, dont la condition du côté des centres nerveux est une suractivité fonctionnelle à laquelle on ne peut assigner aucun caractère spécifique, et dont les effets cliniques se résument en deux mots d'inégale valeur : convulsion et fiè-

vre. A coup sûr, il n'est pas inutile d'avoir fait ce long circuit pour arriver à une phrase aussi brève, et celle-ci, pour peu qu'on y réfléchisse, outre qu'elle dédaigne et réfute par là même un bon nombre d'élucubrations stériles, contient déjà les éléments d'une thérapeutique rationnelle. En tout cas, il est impossible d'arriver à une notion plus précise, et les auteurs prudents évitent de s'aventurer plus loin. « Il peut se produire, dit Vulpian, une modification de la moelle et une exagération de son excitabilité, sans lésion directe de cet organe, comme le montre, par exemple, le tétanos qui survient dans quelques cas à la suite des plaies. L'excitation des nerfs sensitifs intéressés dans la plaie va agir sur la substance grise de la moelle, en y déterminant une irritabilité exagérée, et produit une stimulation réflexe soit permanente, soit par accès, de certains nerfs moteurs; d'où les spasmes toniques qui caractérisent cette affection. (*Leçons sur la physiol. gén. et comp. du système nerveux*, 1866, p. 443.) Rien, dans ces quelques mots, n'autorise à isoler le tétanos, comme une maladie spécifique, ni à le séparer des autres formes de convulsions provoquées par les blessures; rien ne semble porter atteinte à la série naturelle des spasmes, telle que j'ai voulu l'établir, ni à la conception générale des névroses traumatiques. Et je puis terminer cette étude en répétant ce que j'ai dit dans un travail antérieur : « Nous aimons à créer des *entités*, et nous avons besoin, pour classer les faits scientifiques, d'effacer quelques rapports, de supprimer certains traits d'union. Or il faut éviter d'aller trop loin dans cette voie, car un esprit large doit plutôt chercher à rapprocher les faits qu'à les disjoindre..... Je n'avance pas que tous les spasmes traumatiques sont du tétanos : mais je veux dire que le tétanos est un spasme traumatique; que la pathogénie des uns peut nous éclairer sur la nature de l'autre; que les moyens applicables dans un cas pourraient devenir dans l'autre le point de départ d'une thérapeutique rationnelle; qu'enfin tous ces phénomènes de même ordre doivent être étudiés ensemble et réunis dans le même cadre nosologique. »

En présence des obscurités qui règnent encore sur une foule de points, devons-nous dire que nous sommes impuissants, et que jamais nous n'arriverons à une analyse assez complète pour avoir prise sur ces phénomènes mobiles, sur ces lésions impalpables du système nerveux? Non certes; l'empirisme et la physiologie positive ont déjà beaucoup fait pour les tétaniques, j'espère le démontrer dans la seconde partie de ce travail.

(*A suivre.*)

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1877.

A

Abcès. — Abcès de la base de la langue chez un jeune homme de 17 ans, par Joseph Pauly, de Posen. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 22, p. 313.) — Abcès glosso-épiglottique chez un enfant de 3 mois, par Joseph Pauly, de Posen. (*Idem*, n° 22, p. 313.) — Abcès rétro-pharyngien idiopathique, chez un nourrisson, par Joseph Pauly, de Posen. (*Idem*, n° 22, p. 311.) — Abcès post-sternal, par W.-W. Keen. (*Philadelphia med. Times*, 9 juin.) — Abcès de la région précordiale simulant une tumeur anévrysmale, par C.-R. Sandoval. (*Gaceta medica de Mexico*, t. XI, n° 22.)

Abdomen. — Essai sur les plaies pénétrantes simples de l'abdomen, par instruments contondants, par F. Dupas. (*Thèse de Paris*, n° 90.)

Absorption. — Contributions à l'étude de l'absorption et de l'excrétion, par Theophil Mende, de Winterthur. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.)

Acétonémie. — Sur un cas d'acétonémie (odeur chloroformique de l'haleine), par Ferber. (*Berl. klin. Woch.*, n° 6, p. 79.)

Accouchements. — Statistique d'accouchements pendant une pratique de 35 ans, par Godson. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 223.) — Contribution à la statistique des accouchements, par Cooper Rose. (*Idem*, p. 146.) — Accouchement avec allongement considérable du col de l'utérus, par Robert Barnes. (*Idem*, p. 293.) — De la morphine dans l'accouchement, par Lusk. (*American Journal of obstetrics.*, vol. X, p. 413, juillet.) — De l'accouchement par pression externe, par Mac Mehan. (*Idem*, juillet. — De l'accommodation de la tête du fœtus pendant l'accouchement, lettre de Stadfeldt (*Ann. de gynécologie*, janvier.) — Sur la température dans les présentations transversales, par Müller, Société médico-pharmaceutique de Berne, 22 février 1875. (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 20, p. 601, 1876.)— Des accouchements d'enfants viables empêchés par un cancer utérin, par Valenta, de Laibach, section d'obstétrique de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 743, 1876.)— Des divers modes d'intervention obstétricale dans les présentations de l'extrémité inférieure, par Birnbaum, Société générale des médecins à Cologne, 27 mars 1876. (*Idem* n°, 49, p. 713, 1876.)— Position anormale d'un fœtus, par J. Cheston Morris. (*Philadelphia med. Times*, 9 juin.) — Accouchement chez une multipare. Inversion de l'utérus très-aminci. Hémorrhagie, autotransfusion, mort, par Goldschmidt. Société médicale de Berlin, 1er novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 1, p. 10.)— Quelques considérations sur la synthèse du mécanisme de l'accouchement naturel ; application de cette doctrine à la présentation pelvienne. Mémoire présenté à l'Académie royale de Lisbonne, par J.-F. da Silva. (Brochure,

Lisbonne.) — Contribution à l'étude des présentations de l'extrémité pelvienne, par A. Reyes y Zamora. (*Thèse de Paris.*) — Emploi du crochet mousse dans un cas de présentation pelvienne. Utilité du crochet dynamométrique, par Bitot. (*Arch. de Tocol.*, avril.) — Accouchement compliqué d'inflammation et de suppuration de l'articulation scapulo-humérale droite, par Benicke. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 28, p. 408, 1876.)— 1° Accouchement suivi de mort chez une femme atteinte d'une vaste fistule vésico-vaginale. A l'autopsie, air dans la veine cave et dans le cœur. — 2° Rétroversion de l'utérus gravide avec dilatation vésicale considérable. Mort après l'accouchement. A l'autopsie, péritonite généralisée, par Winckel, Société gynécologique de Dresde, 7 janvier 1875. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 10, p. 135.) — Considération sur les soins à donner à la femme en dehors de tout accident avant, pendant et après l'accouchement, par Miss Bärker. (*Thèse de Paris.*)

Addison (maladie d'). — Chez un garçon de 15 ans, par Andrew. (*St-Bartholom. hosp. Reports*, XII, p. 257, 1876.)

Adénie. — Néphrite, cirrhose du foie et adénie, par K. Bettelheim. (*Mitth. d. Ver. d. Aerzt. in N. Œsterr.*, III, n°s 9 et 10.)

Aérothérapie. — Des inhalations dans le traitement des maladies, par J.-S. Cohen. (In-8° *Philadelphia.*) — Le traitement pneumatique des affections du poumon et du cœur, par Johann Schnitzler, 2e édition augmentée d'un supplément. (Vienne, 1876.) — Inhalation d'oxygène dans les maladies du poumon et du cœur, par W. Brügelmann. (*Allgemeine med. Wiener Zeitung*, 23 mai.) — Application de la soufflerie hydraulique au traitement des affections pulmonaires, par A. Geigel et A. Mayr. (Leipzig.) — Sur l'inhalation des vapeurs bromées comme traitement des affections respiratoires pseudo-membraneuses (avec observation de bronchite pseudo-membraneuse), par Jaeger, de Ragatz. (*Corr. Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 15, p. 445.)

Agaric. — De l'action exercée sur l'économie animale par l'agaric muscarius et la muscarine préparée artificiellement par Lübon Hörner. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.)

Air. — Sur un appareil destiné à fixer les éléments constituants de l'air, en vue d'en faire l'examen microscopique et chimique par Laux, de Berlin. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 37, p. 539, 1876.)

Albuminurie.— Encéphalopathie albuminurique, par A. Reifer (*Wiener med. Presse*, n°s 23 et 24.)

Allaitement.—L'allaitement artificiel et le biberon, par madame Madeleine Brès. (Broch. in-8°, Paris.) — Influence de la menstruation, de la grossesse et des médicaments sur la lactation, par Jacobi. (*American Journal of obstetrics*, p. 354, juillet.)—De l'allaitement artificiel des nourrissons, par Von Dusch. (*Ærztl. Mittheil. aus Baden*, p. 143, 1876, et *Schmidt's Jahrbüch.*, p. 42, n° 1, 1877). — L'enfant doit être nourri par le lait de sa mère, par L. Dumaine. (*Thèse de Paris*, n° 168.)

Aliénés. — La jurisprudence de la folie à New York. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 mars.) — Leçon d'ouverture du semestre d'été 1877 de la clinique psychiatrique de Bâle, par Wille. (*Corr. Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 16, p. 477.) — Du transport des aliénés dans les asiles publics de la Seine, par Collineau. (*Annales méd.-psychol.*, mai.) — Rapport sur l'asile d'aliénés de Sachsenberg (1871-75) avec une statistique comparative, par Tiggis. (*Beiträge zur Statistik Mecklemburg's*, VIII, 4 et *Schmidt's Jahrb.*, 1877, n°2, p. 181.) — Instruction pour les parents des aliénés afin de leur indiquer le

meilleur mode de soins à donner à leurs parents avant et après leur admission dans un asile, par Edwald HECKER. (In-8°, Berlin.) — Note sur les asiles pour aliénés de l'Amérique, par J.-C. BUCKNILL (in-8°, Londres). — De la nécessité d'apprécier le degré de récupération des aptitudes nécessaires à l'accomplissement de certaines professions après la guérison de l'aliénation, par SCHLAGER. (*Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 5 et 6, p. 493.) — Sur le stade initial mélancolique des affections mentales, par Ludwig WITKOWSKI, à Strasbourg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 722, 1876.) — Du pronostic des maladies mentales, par WILLE, Société médicale de Bâle, 3 février 1876. (*Corr. Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 623, 1876). — Folie morale et folie intellectuelle, considérations générales et classification, par DAGONET. (In-8°, Paris.)

Aliments. — Résultat des expériences faites à l'hôpital des enfants de Zurich avec les diverses substances alimentaires (farines lactées, etc.) proposées pour les enfants en bas âge, par Oscar WYSS. Société des médecins de Zurich, 10 février. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 11, p. 316.) — L'alimentation artificielle de l'enfant dans la première année de sa vie, par RIEFENSTAHL. (Elberfeld, 1876.) — Alimentation des sujets atteints d'affections stomacales, par Paul REICH. (Broch. 16 pag., Stuttgard, 1876.) — Recherches sur l'alimentation populaire en Hollande, par T. HAAKMA TRESLING. *C. Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 2, R. XII. *Adfel.* 1 *Aflev.*, p. 1, 1876, et *Schmidt's Jahrb.*, 1877, n° 4, p. 71.) Etude pratique sur le gluten et sur son dosage à l'état sec, par A. LAILLIER, de Quatre-Mares. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 426.)

Alcool. — Résumé des expériences de Heubach et Schmidt sur les transformations de l'alcool au sein de l'organisme, par BINZ. Société bas-rhénane de Bonn, 26 juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 13, p. 178.) — De l'emploi de l'alcool dans la fièvre, par A. TESTE. (*Il Raccoglitore med.*, n°s 10 et 11.)

Alcoolisme. — De l'influence de l'alcoolisme chez la mère et chez la nourrice sur la santé de l'enfant, par BESSIÈRES. (In-8°, Paris.) — Leçon clinique sur l'alcoolisme, par S. WILKS (*Brit. med. Journ.*, 31 déc. 1876, p. 845.) — Essai de géographie médicale, contribution à l'étude de l'alcoolisme, considéré sous le rapport de sa répartition sur les différents points du globe, par L. PICQUÉ. (*Thèse inaug.* Paris, 1876, *Ann. d'hyg. publ. et de médec. lég.*, 2e série, XLVII, pp. 350-375.) — A propos d'un alcoolique halluciné dénonciateur. MENDEL, SANDER, WESTPHAL. Société médico-psychologique de Berlin, 6 novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 12, p. 162.)

Amblyopie. — Contribution à l'étude de l'amblyopie congénitale sans lésions appréciables à l'ophthalmoscope, par E. PERRIN. (*Thèse de Paris.*)

Amputations. — Essai sur la valeur relative des amputations et résections dans les plaies et maladies articulaires, par V. TOUTAIN. (*Thèse de Paris*, n° 138.) — Des réunions immédiates dans les amputations (5 grandes amputations), par LÉTIÉVANT (*Lyon méd.*, 21 juin.) — Ablation du bras, de l'omoplate et de la moitié externe de la clavicule pour un ostéosarcome. Présentation de l'opéré guéri à la Société médico-pharmaceutique de Berne, 16 décembre 1875, par KOCHER. (*Corresp. Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 19, p. 562, 1876.) — Cerveau d'un homme amputé de la jambe depuis 30 ans, par FÉRÉ et MONOD. (*Soc. anatomique*, mars, p. 186.) — Deux cas d'amputation sus-malléolaire par le procédé de Guyon ; guérison en 13 jours par le pansement de Lister ; résection du nerf tibial postérieur, par F. GUYON (*Soc. de chir.*, 2 mai.) — Amputation transcondylienne du fémur, par D. MOLLIÈRE. (*Lyon médical*, 6 mai, p. 15.) — Désarticulation de la hanche

pratiquée avec succès pour une suppuration d'abord extra-articulaire, puis intra ; par W. Rivington. (*The Lancet*, p. 419.) — Désarticulation coxo-fémorale, par Marcelin Duval. (*Trib. méd.*, p. 292.)

Amyle. — Sur le nitrite d'amyle et son emploi thérapeutique, par Robert Pick. (2e édition, Berlin, 1876.)

Amygdale. — Cancer encéphaloïde primitif de l'amygdale droite, avec dégénérescence des ganglions lymphatiques de la région correspondante, mort, autopsie. Examen histologique, par Quinquaud. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 2, p. 108.)

Amygdaline. — Du dédoublement de l'amygdaline par l'émulsine dans le corps vivant, par Ernest Reymond, de Voulion. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.)

Anatomie.— Morphologie des vertébrés, par C. Gegenbaur. (*Morphol. Jahrb.* II, 3, p. 396.)— De l'anatomie comparée, par Harrison Allen. (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, avril.) — Traité d'anatomie pathologique, par F.-V. Birch-Hirschfeld. (2e partie, Leipzig.) — Atlas d'anatomie descriptive, par Sappey. (Grand in-8 , Paris.) — Notes sur l'Institut anatomique de Leipzig, par W. His. (*Zeitsch f. Anat. u. Entwicklungs.*, II,5 et 6 Heft.)— Théories anatomiques modernes, par L. Löwe. (*Deusch. Zeitch. f. prakt. Med.* nos 15 et suiv.) Atlas anatomique montrant la structure microscopique des organes du corps humain, par E. Wenzel. (1re partie. Organes des sens, 3 fascicules. Dresde.)

Anémie. — Diagnostic de l'anémie pernicieuse progressive, par Hermann Eichorst (*Centralbl. f. d. Wissensch.*, n° 26, 1876.) — Un cas d'anémie pernicieuse, par Rosenstein, de Leyde et de l'apoplexie rétinienne dans l'anémie pernicieuse, par Nykamp, de Leyde. (*Berl. klin. Wochens.*, n° 9, p. 113 et 115.) — Cas d'anémie pernicieuse progressive, traité sans succès par le phosphore, mort, autopsie, par J.-B. Bradbury. (*Brit. med. Journ.*, 30 décembre 1876, p. 848.) — De l'anémie pernicieuse et du cœur gras, par Stricker. (*Charité-Annalen*, p. 287.) — Anémie pernicieuse progressive, pneumonie caséeuse à la période ultime, mort, autopsie, par Dreyfus-Brisac. (*France médic.* p. 330.) — Anémie pernicieuse, par James Andrew. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 471.) — De l'anémie progressive pernicieuse étudiée à la clinique médicale de Zurich, par H. Müller. (In-8°, Zurich.)

Anesthésie.— Des variations de diamètre de la pupille, pendant l'anesthésie chloroformique, par H. Schlæger. (*Centralbl. f. Chirurgie*, n° 25.) — De la dilatation des pupilles pendant l'anesthésie chloroformique. Discussion à la Société médico-psychologique de Berlin, 1er mai 1876. Westphal, Hirschberg (avec mensurations exactes). Jastrowitz, Senator. Blumenthal, Sander, Wernicke. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 45, p. 652, 1876.) — Contribution à l'étude du chloroforme ; de son action sur le système circulatoire, par A. Laréginie. (*Thèse de Paris*, n° 137.) — Un cas de mort par le chloroforme, par Izeparowicz. (*Przeglad lekarski*, n° 2, 3, 5 ; *Centralbl. f. Chir.*, n° 26.)—Anesthésie; mort par le chloroforme (*the Lancet*, 1877, VI, p. 538 et 855 ; mort par le protoxyde d'azote; *idem*, p. 544 ; mort par le chloral: *idem*, p. 701.) — Cas de mort par le chloroforme à Cincinnati et dans les environs, par C. Anderson. (*The Clinic*, mars.) — Du chloroforme comme anesthésique, par J.-H. Buckner. (*The Clinic*, mai.) — Du chloroforme et de l'éther, par Neff. (*Meeting of the central Kentucky med. Association*, 17 janvier.) — De l'emploi de l'éther sulfurique et chloroforme à la clinique de Nancy, par E. Simonin. (In-8°, Nancy.) — L'emploi du chloroforme dans l'accouchement physiologique, par Odier. — Réunion

de la Société centrale des médecins suisses et de la Société médicale de la Suisse normande, 19 mai. (*Corr. Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 13, p. 396.) — Nouveaux cas d'anesthésie par injection intra-veineuse de chloral, par DENEFFE et VAN WETTER. (*Bull. acad. de Belg*, n° 4.) — Appareil pour s'administrer à soi-même les anesthésiques, par CROMBRI. (*Transactions of the Obstetrical Soc. of. London*, vol. XVIII, p. 64.)

Antiseptiques. — Recherches sur l'action préventive et curative des principales substances employées comme antiseptique étudiées sur l'organisme vivant et dans la septicémie expérimentale, par LABORDE. (*Trib. méd.*, p. 291.)

Anévrysmes. — Anévrysmes miliaires du cerveau, dans le cours d'une maladie de Bright, par Joseph COATS. Glasgow pathological and clinical Society. (*Brit. med. Journ.*, 23 décembre 1876, p. 825.) — Anévrysme de la communicante antérieure artérielle de la base du cerveau, par WHARRY. (*Saint-Bartholom. hosp. Reports*, XII, p. 239, 1876.) — Anévrysme de la cloison interventriculaire, probablement congénital. Phthisie; reins contractés; athérome généralisé, ayant donné lieu à un anévrysme de l'artère iliaque interne gauche, par BLACK. (*Idem*, p. 24.) — Anévrysme de la valvule mitrale, par BRUNTON. (*Idem*, p. 243.) — Anévrysme de l'artère vertébrale droite, par Edmond LECLAIRE. (*Presse méd.*, 1876.) — Anévrysme de la carotide primitive gauche; application de l'électricité sur la surface de la tumeur; guérison, par PEREIRA-GUIMARAEZ. (*Gaz. des hôp.*, p. 643.) — Anévrysme de l'artère axillaire; indications thérapeutiques, ligature de la sous-clavière en dehors des scalènes; guérison, par HEATH. (*The Lancet*, I, p. 384 et 417.) — Anévrysme cirsoïde de la main, par TILLAUX. (*Soc. de chir.*, 20 juin.) — Anévrysme spontané de l'artère tibiale postérieure droite guéri par la compression, par Wills RICHARDSON. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 501, juin.) — Anévrysme de l'artère poplitée; son traitement par le bandage d'Esmarch, par Thomas SMITH. (*The Lancet*, I, p. 750.) — Anévrysme de l'artère poplitée (compression mécanique et digitale, guérison), par Vivian WEARNE. (*Idem*, I, p. 387.) — Anévrysme de la partie supérieure de l'artère fémorale gauche, chez un individu d'un âge avancé; guérison spontanée après une violente inflammation du sac, par PEREIRA-GUIMARAEZ. (*Gaz. des hôp.*, p. 789.) — Anévrysme de l'artère poplitée à la suite d'une blessure, par armé à feu; opération; mort, par WARREN. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCV, p. 535.) — Anévrysme de l'artère fémorale superficielle droite dans le canal de Hunter; guérison par la compression, par Wills RICHARDSON. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, juin, p. 507.)

Angiome. — Des tumeurs sanguines érectiles et spécialement de leur traitement par les injections de perchlorure de fer, par L. APPIA. (*Thèse de Paris*, n° 211.) — Nævus, par DAVIES COLLEY. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.) — De l'angiome caverneux sous-cutané circonscrit, par U. TRÉLAT. (*Progrès méd.*, 5 mai.) — Traitement des nævi par le tatouage (aiguilles trempées dans une solution d'acide phénique 50 0/0 ou d'acide chromique 25 à 40 0/0), par SHERWELL. (*Archives of Dermatology*, avril.)

Ankylose. — Ankylose consécutive à une fracture, par ANNANDALE. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.) — Ankylose du coude consécutive à une blessure du bras, par ANNANDALE. (*Idem*, 30 juin.)

Anthrax. — Contribution à l'étude clinique de l'anthrax, par Léo TESTU. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 11.)

Anthropologie. — Mémoires d'anthropologie, par P. BROCA. (In-8°, 623 pages,

t. III, Paris.) — Observations anthropométriques, par PERCY BOULTON. (*Brit. med. Journal*, mars 1876.)

Anus. — Forme insolite d'anus imperforé; opération, par Wilh von MURALT. Société des médecins de Zurich, 13 janvier. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 7, p. 199.) — Hernie inguinale étranglée chez un enfant; anus contre nature; opération et cure radicale, par COWELL. (*The Lancet*, 1, p. 608.) — Colotomie lombaire, par CAYLEY. (*British medical Journ.* du 9 juin.)

Aorte. — Anévrysme de l'aorte ascendante, traité sans succès par l'électropuncture, par F. FRANZOLINI. (*Giornale Veneto di science med.* janvier.), — Anévrysme de l'aorte thoracique guéri par la galvanopuncture, par G. BULGHERI. (*Gazz. Lombardia*, IV, 21.) — Sur deux cas d'anévrysme intrathoracique traités par la galvano-puncture, par Henry SIMPSON. (*Brit. med. Journal*, 14 juillet.) — Note sur un cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte traité par l'électro-puncture, par DUJARDIN-BEAUMETZ. (*Bull. gén. de thér.*, t. LXXXXIII, p. 1.) — Anévrysme de l'aorte thoracique; ouverture dans la cavité péritonéale, par Thomas HAYDEN. Pathological Society of Dublin. (*Brit. med. Journ.*, 30 décembre 1876, p. 869.) — Guérison naturelle d'un anévrysme de l'aorte, qui ne causa pas de troubles pendant la vie, par JONES. Manchester medical Society. (*Idem*, 25 novembre 1876, p. 685.) — Anévrysme de l'aorte accompagné du phénomène de Cheyne-Stokes. Note clinique, par PERICHE-SACCHI. (*Rivista clinica di Bologna*, février.) — Anévrysme de l'aorte thoracique, par C. LAMBERT et P.-H. MALMSTEN. (*Hygiea*, 1876 et *Nord. med. Ark.*, VIII, n° 28, p. 14.) — Anévrysme artérioso-veineux de la crosse de l'aorte et du tronc veineux brachio-céphalique gauche, par Natale ZOJA. (*Annali universali di medicina e chir.*, janvier.) — Anévrysmes de l'aorte et insuffisance aortique, par DUROZIEZ. (*Gaz. méd. de Paris*, n°s 1, 2, 8.) — Dilatation anévrysmale énorme de l'aorte, par LYMAN. (*Boston med. and surg. Journ.*, 22 février.) — Considérations cliniques sur un cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte avec paralysie du nerf récurrent et cornage, par Maurice RAYNAUD, leçon recueillie par AMODRU. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 2, p. 93.) — Anévrysme de l'aorte abdominale, par Gaetano AMOROSO. (*Annali clinici dell' Ospedale degli incurabili*, novembre). — Rétrécissement extrême de l'orifice aortique; légère insuffisance, par HEDENIUS. (*Upsala läkarefören. Förhandl.*, Band. XII, 4 et 5 Heft, p. 379.) — Recherches sur l'origine des éléments cellulaires dans l'endartérite de l'aorte, par STROGANOW. (*Arch. de phys. normale et path.*, p. 325, n° 4, 1876.)

Aphasie. — Etude sur l'aphasie envisagée au point de vue de la localisation des fonctions psychiques, par T. KIRCHHOFF. (In-8°, Kiel.) — Notes historiques sur l'aphasie, par Eginhard BERTRAND. (Ce sont des observations empruntées à la clinique de Larrey. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 2, p. 24.) — Contribution à l'étude de l'aphasie, par BILLOD. (*Annales méd. psychol.*, mai.) — Sur l'aphasie, par WERNICKE. Société médicale de Berlin, 11 octobre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 48, p. 695, 1876.)

Aponévrose. — De la rétraction de l'aponévrose palmaire et de son traitement par la section sous-cutanée et l'extension immédiate, par W. ADAMS. (*Brit. med. Journal*, 16 juin.) — Rétraction de l'aponévrose palmaire, par P. RICHER. (*Soc. anatomiq.*, mars, p. 124.) — Etude sur la rétraction de l'aponévrose palmaire, par J.-S. BAILLOD. (*Thèse de Paris*, n° 138.)

Appareils. — Almanach polytechnique médical de G. BECK. Aperçu des instruments et appareils les plus récents. (1re année, Leipzig.) — Instrument pour mesurer l'intensité des bruits du cœur, par MOELI (de Rostock). Section de médecine de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands,

à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 742, 1876.) — Quelques améliorations essentielles du ballon double pour insufflations avec son adaptation au cathéter; expériences au sujet de la pression produite par cet appareil, par A. Lucæ. (*Arch. f. Ohrenheilk.*, p. 1.) — Le stéthoscope biauriculaire, par Rud. Meyer-Hüni, de Zurich. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 6, p. 159.) — Sonde stomacale inventée par Poeschel, de Schwetzingen. (*Idem*, n° 16, p. 497.) — Le somatoscope (instrument servant à la fois de stéthoscope, de plessimètre et de marteau à percussion), par V. Hüter, de Marbourg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 12, p. 160.) — Nouveau bâillon pour les opérations pratiquées sur la cavité buccale, par Annandale. (*Brit. med. Journal*, 23 juin.) — Rectal protruder, instrument destiné à appuyer sur la paroi postérieure du vagin afin de faire repousser le rectum au dehors et de permettre ainsi l'examen de ce dernier, par Aweling. (*Transac. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 83.) — Sonde utérine flexible et articulée, par Murray. (*Idem*, vol. XVIII, p. 140.) — Le crochet mousse du Dr Lazarewitch, considérablement modifié par lui-même. (*Idem*, p. 190.) — Nouvel appareil applicable aux fractures des membres inférieurs, par Fabreguettes. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 719, 1876.) — Des appareils en plâtre, par E.-W. Cushing. (*Boston med. and surg. Journ.*, 10 mai.) — Des bougies filiformes : leur emploi et leurs avantages, par Ogilvie Will. (*Edinb. med. Journ.*, p. 883, avril.)

Arsenic. — Observation clinique sur l'emploi d'un arséniate de fer, par Baron. (*France médic.*, p. 340.)

Artères. — Anatomie des branches de l'artère carotide, par Zuckerkandl. (*Allgemeine Wiener med. Zeit.*, 15 mai.) — Des variations de pression dans l'artère radiale, par Riegel. Société générale des médecins de Cologne, 28 août 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 25, p. 364.) — Fait de rétrécissement considérable de la crosse aortique, de la carotide et de la sous-clavière, par Riegel. Soc. générale des médecins de Cologne, 12 juin 1876. *Idem*, n° 21, p. 300.)

Articulations. — Contribution à l'anatomie et à la physiologie de l'articulation tibio-tarsienne, par Hermann Pütz. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.) — Contribution à l'anatomie de l'articulation du genou, par Hermann Albrecht, d'Aarau. (*Idem*, Berne, 1876.) — De la gonarthromie (incision et drainage de l'articulation du genou) et de ses indications dans les arthrites par J. Scriba. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 32, p. 460 et n° 33, p. 475.) — Un cas de plaie du genou communiquant avec l'intérieur de l'articulation ; guérison, par C.-W. Cooper. (*Boston med. and surg. Journ.*, 22 mars.) — Arthrite rhumatismale subaiguë, par J. Davis. (*Philad. med. and surg. Reporter*, avril.) — Arthrites du genou traitées par les appareils combinés avec l'aspiration et l'incision, par Rushton Parker. (*Brit. med. Journal*, 16 juin.) — Arthropathie nerveuse ayant précédé une première attaque d'hystérie, par P. Hirtz. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 5). — Clinique des affections articulaires avec un exposé sur l'orthopédie, par C. Hueter. (2e édition revue, 1re partie, Leipzig, 1876.) — Du traitement de l'arthrite chronique localisée, à Aix-les-Bains, par P. Eloire. (*Thèse de Paris*, n° 265.)

Ascite. — Note sur un cas d'ascite hémorrhagique, par Thaon. (*Nice médical*, n° 6.)

Aspiration. — De l'aspiration dans les abcès du foie, par Gerald Bomford. (*The Practitioner*, p. 354, mai.) — Des avantages et de l'innocuité de la ponction capillaire de la vessie au moyen de l'appareil de Dieulafoy, par

FÜRSTENHEIM. Société de Hufeland, 25 février 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 44, p. 637, 1876.) — De la ponction aspiratrice hypogastrique de la vessie, par P. BAILLS. (*Thèse de Paris*, n° 95.)

Ataxie. — Des troubles de la sensibilité dans l'ataxie locomotrice, par E. TRIFAUD. (*Th. de doct.*, Paris, 1876.) — Des troubles de la sensibilité dans l'ataxie locomotrice, par REMAK. Société médico-psychologique de Berlin, 5 février. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 27, p. 395.) — Ataxie locomotrice, par ALTHAUS. (*Med. examiner*, n° 12, et *Centralblatt*, p. 400.) — Sur les fractures spontanées dans l'ataxie locomotrice progressive, par P. OULMONT. (*Progrès médical*, 14 juillet.) — Arthropathie chez une ataxique ; luxations du genou droit, par REGNARD. (*Soc. anatomique*, janvier, p. 39.)

Audition. — Différences que présente l'acuité de l'audition, suivant qu'il s'agit d'entendre le bruit d'une montre ou le son de la voix, par John ROOSA, de New York. (*Amer. Journ. of med. sciences*, p. 50, janvier.)

Auscultation. — De l'auscultation appliquée spécialement à l'étude du diagnostic de la grossesse, par P.-I. BLANCHARD. (*Thèse de Paris*, 1876.)

Autopsie. — Compte rendu des autopsies faites en 1875 à la Charité de Berlin, par VIRCHOW. (*Charité-Annalen*, p. 699.)

Avortement. — Du traitement des restes de l'œuf retenus dans l'utérus après l'avortement, par VEIT et discussion : SOLGER, LÖHLEIN, EBELL, SCHRŒDER, MARTIN. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 12 décembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15, p. 206.) — Accidents et complications des avortements spontanés, provoqués et criminels, par SOURDET. (*Thèse de Paris*, 1876.)

B

Bains. — Bains et station sanitaire de Lenk, dans l'Oberland bernois, par TREICHLER et BUSS, Berne. — Les bains, sources minérales et stations sanitaires d'Europe, par HIRSCHFELD et PICHLER, 2e volume, Stuttgard, 1876. — Stations balnéaires et sanitaires de la Suisse, par MEYER-AHRENS, 2e édition augmentée, Zurich. — Examens qualitatifs et quantitatifs des principaux bains agissant comme excitants cutanés, par J. JACOB (de Cudowa). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 16, p. 214.) — Les bains froids et l'hyperthermie, par FERRAND. (*Soc. médic. des hôpitaux*, *Union médicale*, n°s 93, 95, 96, 98, 99.) — Des bains d'eau froide dans quelques maladies aiguës, par J.-S. GREENE. (*Boston med. and surg. jour.*, 8 mars.) — A propos des bains froids, par PUGLIÈSE. (*Lyon médical*, 3 juin.) — Sur les bains de mer du Nord et du Sud et sur un nouveau mode d'usage interne de l'eau de mer, par LEBERT (de Vevey). (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 19, p. 553, 1876.) — Les bains ferrugineux d'Imnau, dans le Hohenzollern, par MOCK, Imnau. — Les bains électriques, par SCHWEIG, New-York.

Bassin. — Coxalgie ancienne, guérie par ankylose. Déformation du fémur. Bassin oblique ovalaire, par FÉRÉ. (*Soc. anatomique*, mars, p. 227.)

Baume. — De l'emploi du baume du Pérou, par E. WISS. (*Deutsche med. Wochensch*, n° 48, 1876.)

Bec-de-Lièvre. — Double bec-de-lièvre compliqué d'absence complète de la voûte palatine, avec projection en avant de l'os intermaxillaire ; guérison sans trace de difformité, par Richard BUTCHER. (*The Dublin journal of med. sc.*, p. 426, mai.)

Bile. — Sur la séparation des matières ferrugineuses et colorantes dans la bile, par A. Künkel. (*Pflüger's Archiv*, Band XIV, p. 353.)

Biliaires (voies). — Combien de temps un homme peut-il vivre avec une obstruction complète des voies biliaires du côté de l'intestin? (observation), par J. Hertz (de Königsberg). (*Berlin. klin. Wochensch*, n° 6, p. 76 et n° 7, p. 91.) — Un cas de rupture spontanée de la vésicule biliaire, par Vincenzo Chirone. (*L'Indipendente*, 1876. Anal. in *lo Sperimentale*, février.) — Du tempérament bilieux, par J. Milner Fothergill. (*Philadelphia med. Times*, 23 juin.)

Blennorrhagie. — Blennorrhoea neonatorum, par Hirschberg. (*Berl. klin. Wochenschr*, n° 43, p. 624, 1876.). — Traitement de l'orchite blennorrhagique, par Horand. (*Soc. des sc. méd.*, *Lyon méd.*, p. 331, 8 juillet.) — Notes sur des cas de gonorrhée et infection purulente consécutive, par M. Charteris. (*Brit. med journ.*, p. 711, 2 décembre 1876. — Des complications cérébrales du rhumatisme blennorrhagique, par E. Bonnet. (*Thèse de Paris*, n° 218.)

Bourse séreuse. — De la bourse séreuse préthyroïdienne; par F. Corson. (*Thèse de Paris*, n° 227.)

Bromures. — De l'usage et de l'abus des bromures, par E. Seguin. (*New York med. Record*, 5 mai.) — Le bromure de potassium dans les névroses et les autres maladies du cœur, par Giuseppe Angrisani. (*Rivista clinica di Bologna*, mars.) — Des propriétés caustique du bromure de potassium; de son emploi comme médicament externe, par Peyraud. (*Assoc. franç. pour l'avancement des sc.*, 5e session, p. 850, 1876. — Quelques nouvelles études sur l'adénopathie trachéo-bronchique, par Gueneau de Mussy. (*France méd.*, p. 459.)

Brûlure. — Cicatrice consécutive à une brûlure, par Mac Cormac. (*Brit. med. Journal*, 14 juillet.) — Un cas de brûlure grave, par G.-C. Mac Clean. (*Boston med. and surg. jour.*, 3 mai.)

C

Cadavres. — De la destruction des cadavres par les insectes, par Kapff. (*Würtemb. Corresp.-Bl.*, 26, 1876.)

Calculs. — Notes sur un cas de calcul de cystine, diagnostiqué avant l'opération, par A. Southam (*Brit. med. Journ.*, 27 décembre 1876, p. 817.) — Origine et histoire de calculs trouvés dans la vessie après la guérison de fistules vésico-vaginales, par un traitement chirurgical, par H.-F. Campbell. (*Trans. of the Amer. gyn. Soc.*, 1876.) — Calcul vésical féminin ayant pour noyau une dent, par Quinke. Société médico-pharmaceutique de Berne, 25 janvier 1876. (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 20, p. 600, 1876.) — Calcul de carbonate de chaux rendu par une femme, par Spencer T. Smith. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.) — Calcul de la vessie chez une femme de 59 ans; taille vésico-vaginale, guérison, par Guyon. (*Soc. de chir.*, 6 juin.) — Calculs vésicaux, par Alexander. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.) — Deux cas de lithiase urique, avec coliques néphrétiques et déviation spasmodique de la taille, pris et traités pour un mal vertébral de Pott, par Paulet. (*Soc. de chirurg.*, 23 mai.) — Calcul vésical chez un enfant de 8 ans; taille médio-latéralisée; guérison le huitième jour, par P. Bloc. (In-8°, Montpellier.) — Calcul vésical chez un enfant de 22 mois;

lithotomie, guérison, par H. Bradford. (*Boston med. and surg. Journ.*, XCVI, p. 78.) — Calcul de la vessie chez un jeune homme de 22 ans ; oblitération et dilatation consécutive de l'uretère, néphrite chronique; accidents d'urémie, mort, par Charles Ball. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 26, juillet.) — Faits de calculs vésicaux chez des femmes, après dilatation préalable de l'urèthre. Guérison sans incontinence d'urine, par Kidd et Moore Madden. (*Société obstétricale de Dublin ; idem*, p. 576, juin.) — Calcul vésical ; engagement dans le col, incontinence par regorgement, par Teevan. (*The Lancet*, I, p. 492.) — Calculs multiples du périnée, par Natale Zoja. (*Annali Universali di Medicina*, vol. CCXXXIX, février.)

Cancer. — Sur la prolifération épithéliale et le cancer, par Carl Friedländer. Strasbourg. — Pouls et température dans le cancer, par Thaon. (*Nice médical*, n° 1.) — Sur le mode de propagation du cancer à travers le péritoine diaphragmatique, par Salvioli Gaetano. (*Lo Spallanzani*, 1876, an. in *lo Sperimentale.*) — Cancer primitif des deux capsules surrénales, métastases dans presque tous les viscères, mais surtout dans l'estomac et l'intestin. Évolution tout à fait latente sans peau bronzée, par Raphaël Hausmann. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 45, p. 648.) — Observations cliniques sur un cas de cancer du médiastin avec aphonie par paralysie laryngée; emploi du laryngoscope, par J.-Burney Yeo. (*The Lancet*, p. 707, 18 novembre 1876.) — Cancer multiple des viscères, par Wettergren. (*Svinska läkafören. förhandl.*, mars.)

Carbonique (Acide.) — Des effets diurétiques des boissons chargées d'acide carbonique, par Quincke; Section d'anatomie et de physiologie de la 49e réunion des naturalistes et médecins, à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 728, 1876.)

Cataracte. — Genèse des cataractes capsulaires acquises, par Julie Sinclair. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.) — Extraction de la cataracte par le procédé quasi-linéaire ou à section méso-cyclique simple ou composé, par Monoyer. (*Revue méd. de l'Est*, p. 33.) — De la cataracte, quelques remarques concernant l'étiologie de l'influence de l'état général sur les résultats de l'opération. Observations par H. Romiée (de Liége), brochure de 22 pages, Bruxelles. — Sur l'opération de la cataracte, par. Galezowski. (*Assoc. franç. pour l'avanc. des Sc.*, 5e session, p. 744, 1876.)

Cautère. — Du cautère actuel et de son emploi dans la chirurgie cutanée, par H.-G. Piffard (*Charleston med. Journ.*, janvier 1877.) — Un crayon de nitrate d'argent résistant, par Schuster (d'Aix-la-Chapelle). C'est un procédé dû à Dunér (de Stockholm) : il consiste à fondre ensemble un mélange de 1 partie de chlorure d'argent et de 10 parties de nitrate d'argent. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 10, p. 137.) — Des effets curatifs des révulsifs doux et prolongés sur la colonne vertébrale, dans les cas de débilité nerveuse générale et dans les cas d'irritation spinale, par Arthur Gamgee. (*The Practitioner*, p. 112, février.)

Cellules. — Contribution à l'étude de la segmentation du noyau cellulaire, par W. Mayzel. (*Gazeta lekarska*, n° 27, 1876 (en polonais), et *Centralblatt*, p. 196.) — Nouvelles recherches sur la théorie cellulaire (voir les premières *in Sitzb. des k. Ak.*, Vienne, avril et mai 1873), par Heitzmann. (*New York med. Journal*, avril.)

Cerveau. — Sur le cerveau à l'état fœtal, par E. Alix. (*Bull. soc. d'anthropologie*, 5 avril.) — Revue semestrielle sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux ; localisations cérébrales, etc., par Ringrose Atkins. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 50, juillet.) — Sur l'état actuel de la question des localisations cérébrales, par E. Hitzig. (*Samm. klin. Vor-*

trage, n° 112.) — Physiologie du cerveau. Essai pour expliquer le mode de production des mouvements après l'électrisation de l'écorce du cerveau, par Dupuy. (*New York med. Journ.*, mai.) — Étude des centres fonctionnels du cerveau ; leurs relations avec la psychologie et la psychiatrie, par G. Burckhardt. (Tirage à part de *Zeitschrift f. Psychiatrie*), Berlin. — Sur les opérations cérébrales, par E. Gergens. (*Pflüger's Archiv*, Band XIV, p. 412, 1876. — Phrénopathologie, par Juan Giné (de Barcelone), 1876. — Tendance irrésistible au recul chez un sujet ayant un tubercule au niveau de la protubérance annulaire sur la ligne médiane, par Franz Penzoldt. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 38, p. 546, 1876.) — Trois faits de sclérose en plaques du cerveau et de la moelle, par Huguenin. Société des médecins de Zurich, 11 novembre 1876. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 2, p. 45.) — Observation de ramollissement cérébral avec méningite de la base ; signes cérébroscopiques, par Fontan. (*Lyon médical*, 8 juillet.) — Diagnostic des affections en foyer des circonvolutions centrales du cerveau, par V. Hinze. (*Petersburg. med. Wochenschrift*, n°s 24, 25.) — Localisations cérébrales dans les hémisphères, par Mathias Duval. (*Tribune méd.*, p. 248.) — Les circonvolutions de la face convexe de la partie du cerveau chez l'homme, le singe et les carnassiers, par Th. Meynert. (*Archiv für Psych. und Nervenkrankheit.*, t. VII.) — Sur l'état actuel de la question des localisations cérébrales, par Edouard Hitzig (de Zurich). (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 6, p. 153 et n° 7, p. 190.) — Ramollissement cortical de l'hémisphère gauche; hémiplégie droite, par Sabourin. (*Soc. anatomiq.*, p. 45, janvier.) — Application de la crânioscopie et de la crâniométrie à la pathologie cérébrale, par Moriz Benedikt. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 32, p. 457.) — Ramollissement cortical et sous-cortical de l'hémisphère droit; hémiplégie faciale inférieure gauche, blépharoptose gauche, hémiplégie gauche, rotation de la tête à gauche, par Landouzy. (*Soc. anatomiq.*, p. 146, mars.) — Contribution clinique à la localisation des tumeurs cérébrales, par Petrina. (*Prager Vierteljahrschr.*, Bd. 1 et 2.) 23 observations de tumeurs cérébrales. — Cas d'hémorrhagie probable de la protubérance, hémiplégie alterne ; élévation de la température du côté paralysé, guérison, par Johnson et E. Charton ; *King's college hospital*. (*Brit. med. Journ.*, 6 janvier p. 13.) — Cas de tumeur carcinomateuse du lobule pariétal postérieur droit du cerveau, névrite optique double et amaurose, par James Russell. (*Idem*, 2 décembre 1876, p. 709.) — Traitement de l'hyperémie cérébrale, par M. Winter. (*Wiener med. Presse*, n° 15.) — Le cerveau de l'assassin L. Freud, par Willigk. (*Prager Vierteljahrschr.*, Bd. III, p. 27, 1876.) — Sur l'ouverture par le bistouri d'un abcès cérébral. (*Bulletin du Progrès médical*, 21 juillet.) — Blessure de l'encéphale, par S.-T. Sathertwaite. (*Irrenfreund.*, 5 et 6 1876 et *Schmidt's Jahrbüch.*, 1877, n° 168.)

Cervelet. — Observations de tumeur du pédoncule cérébelleux inférieur gauche, par Couty. (*Soc. de biol.*, 5 mai et *Gaz. méd.*, n° 20.) — Contribution à l'étude des tumeurs du cervelet, par Ad. Ferber. (*Marburg*, 1875 et *Schmidt's Jahrb.*, 1876, n° 12, p. 241.) — Tumeur du cervelet, par Frederic Lanzoni. (*Raccoglitore med.*, 4e série, v. 10, p. 289, avril 1876 et *Schmidt's Jahrbüch.*, 1877, n° 5, p. 144.)— Tumeur du cervelet diagnostiquée, par Curschmann. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 17, p. 236.)

Césarienne (Opération.) — Opération césarienne pour cancer du col utérin. (*Medical Times and Gazette*, vol. I, p. 49.) — Grossesse extra-utérine. Opération césarienne permettant d'avoir l'enfant ; guérison de la mère, par Jessop. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, v. XVIII, p. 261.) — Opération césarienne pratiquée à cause d'une affection maligne étendue du col de l'utérus, par Galabin. (*Idem*, p. 286.) — Opération césarienne, sauvant la vie de la mère et de l'enfant, pratiquée pour une tumeur de la paroi

droite du petit bassin, oblitérant presque entièrement la cavité pelvienne, par J. Edmunds. (*The obstetr. Journal*, janvier.) — Relation d'un cas d'opération césarienne suivi de guérison, par B. Cohn. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 22, p. 314, 1876.) — Un fait d'opération césarienne pour un cancer utérin; mort de l'opérée, par Ferdinand Bechmann. (*Idem*, n° 21, p. 293.)

Chancre. — Sur le traitement du chancre mou, par F.-G. Greenough. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCVI, p. 39.) — Des chancres du vagin et du col de l'utérus, par E. Klink. (*Vierteljahrsch. f. Dermat. u. Syphilis*, p. 4, 1876.) — Chancre de la lèvre, par Davies Colley. (*Brit. med. Journ.*, 30 juin.) — Chancre infectant, par Cadell. (*Idem*, 30 juin.)

Charbon. — Observations de pustule maligne, par J. Valera y Gimenez. (*El Siglo medico*, Madrid, n° 1219.) — Injections hypodermiques d'acide phénique dans la pustule maligne, par A. Maffuci. (*Gazzetta di medicina pubblica*, novembre 1876, et *Lo Sperimentale*, fascicule 4.) — Sur l'affection charbonneuse chez l'homme, par Pütz. Société médico-pharmaceutique de Berne, 22 février et 7 mars 1876. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n°20, p. 602 et 603, 1876.) — Faits d'infection charbonneuse chez l'homme; guérison par J. Höchner (de Walzenhausen). (*Idem*, n° 12, p. 259.)

Cheiloplastie. — Sur la nouvelle méthode de cheiloplastie due à Langenbeck, par Hans Ranke. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 36, p. 517, 1876.) — A propos de la méthode de cheiloplastie de Langenbeck, par F. Busch. (*Idem*, n° 42, p. 612, 1876.)

Chéloïde. — Chéloïde inguinale, par Dave. (*Soc. anat.*, p. 143, mars.)

Cheveux. — Sur le mode normal de disparition des cheveux, par Schülin. Section d'anatomie et physiologie de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands. Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 728, 1876.)

Chimie. — Chimie physiologique, par F. Hoppe-Seyler. 1re partie : Biologie générale. Berlin.

Chirurgie. — Actes du 5e congrès de la Société allemande de chirurgie, tenu à Berlin, du 19 au 22 avril 1876. (In-8°. Berlin.) — Contribution à l'étude de la chirurgie réparatrice des membres, par Carl Gussenbauer. (*Deutsche med. Wochenschrift*, I, 14, 1875.) — Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, par Pitha et Billroth. (Maladies de la prostate, par A. Socin, 1875; Laryngoscopie et rhinoscopie, par Karl Stoerk, 1876; Maladies de l'appareil urinaire de la femme, par F. Winckel, 1877; Maladies des organes génitaux externes de la femme, par H. Hildebrandt, 1877 ; Traitement chirurgical des étranglements internes, par Uhde, 1877). — Clinique chirurgicale ; appendice contenant dix-huit nouveaux mémoires de chirurgie, par Rizzoli; traduits par Andreini. (1 vol. in-8°, Paris ; voy. *R. S. M.*, I, 526; III, 360, 365, 433; VII, 699.) — Coup d'œil rétrospectif sur les progrès de la chirurgie dans la seconde moitié de ce siècle. Discours de Ad. Bardeleben à l'anniversaire de la fondation des établissements d'instruction pour la médecine militaire, le 2 août 1876. Berlin, 1876. — La pathologie et la thérapeutique chirurgicales générales en 50 leçons, manuel de Theodore Billroth ; 8e édition augmentée. Berlin, 1876. — Conférences de clinique chirurgicale faites aux hôpitaux Saint-Louis et Saint-Antoine, par S. Duplay, recueillies par Duret et Marot. (In-8°, 181 pages.) — Planches coloriées de pathologie chirurgicale, par Ferd. von Heuss. Wurtzbourg. — Traité de pathologie chirurgicale générale, par A. Moreno y Pozo. (In-8°. Madrid, 1876.)

Chloral. — De l'emploi de l'hydrate de chloral en obstétrique, par W.-L. Ri-

CHARDSON. (*Trans. of the Amer. gynec., Soc.*, 1876.) — Des effets du chloral à la période de dilatation du col et d'expulsion du fœtus et de l'influence qu'il exerce sur les couches, par Raissa SWIATLOWSKY. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.) — Le chloral chez les femmes en travail, par MÜLLER. (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 20, p. 601, 1876.)

Choléra. — Le choléra dans le centre de la France, par MIGNOT. (*Assoc. franç. pour l'avanc. des sc.*, 5e session, p. 703, 1876.) — Nouvelles thèses étiologiques et prophylactiques, tirées des rapports officiels sur les épidémies de l'Inde et de l'Amérique du Nord, par von PETTENKOFER. (*Deutsche Vierteljahrss. f. öffentl. Gesundheitspflege*, IX, fasc. 2.) — Rapport sur l'épidémie de choléra dans la province de Constantine, en 1873-1874, par A. LACASSAGNE. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 414.) — Choléra; de son apparition, de sa marche et de sa nature, par C. SPINZIG. (In-8°, Saint-Louis.) — Du choléra dans ses rapports avec l'hygiène publique et la police sanitaire, par P. BOLZONI. (Padoue.)

Chorée. — Des caractères cliniques de la chorée pour servir à la physiologie pathologique, par O. STURGES. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 357 et 137.) — De l'expectation dans le traitement de la chorée, par E.-B. GRAY et H.-M. TUCKWELL. (*The Lancet*, p. 710, 1876.)— Note, avec observations cliniques, sur la théorie embolique de la chorée. Ces cas sont-ils une coïncidence ou une corrélation? par Stephen MACKENSIE. (*Brit. med. Journ.*, p. 814, 23 décembre 1876.) — Note sur la théorie embolique de la chorée, par Hughlings JACKSON. (*Idem*, p. 813, 23 décembre 1876.)

Choroïde. — Fait de choroïdite tuberculeuse, dans une méningite causée par un tubercule de l'encéphale, par HIRSCHBERG et H. SCHLESINGER. Société médicale de Berlin, 31 janvier. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 24, p. 346.) — Sarcome choroïdien (opéré) avec tumeur du foie, par SAMELSOHN. Société générale des médecins de Cologne, 10 avril 1876. (*Idem*, n° 49, p. 713, 1876.)

Chromidrose. — Observation de chromidrose, par DELTHIL. (*France médic.*, n° 24, p. 186.)

Ciguë. — Étude sur les propriétés de la conicine, par A. PETIT. (In-8°, 11 pages, Paris.)

Circulation. — De la circulation du sang dans le placenta et les poumons après la naissance de l'enfant, par A. FRIEDLÄNDER (de Lauenbourg). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 27, p. 389.)

Cirrhose. — Observation de cirrhose du foie et des reins chez un garçon de 14 ans, non alcoolique, mais antérieurement atteint de scarlatine et de péricardite, par HAYDEN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 87, juillet.) — Cirrhose atrophique d'origine veineuse; diminution de l'urée et des urines, par GUICHET. (*Soc. anat.*, p. 166, mars.)

Climats. — De l'influence des climats de montagne sur la phthisie pulmonaire, par Adolf VOGT. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 24, p. 710, 1876.) — Le climat de Nice, ses effets hygiéniques et sa valeur thérapeutique, avec remarques d'histoire naturelle, par Henry LIPPERT (2e édition, revue, Berlin.)

Cœur. — Graphique des mouvements du cœur, par OTT. (*Prager med. Wochens.*, n° 14.) — Du choc du cœur, par E. AUFRECHT. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XIX, 5 et 6 Heft.) — Influence des douleurs utérines sur les mouvements du cœur de la mère et du fœtus, par Wilhelm HŒRNING (de Marbourg). (*Thèse inaug.*, Zurich, 1876.) — Remarques sur la percussion

du cœur, par Paul GUTTMANN. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 72.) — Recherches graphiques sur le battement cardiaque à l'état normal et à l'état morbide par L. LANDOIS. (Berlin, 1876.) — Le mouvement et le système axial du cœur, par L. FEUERBACH. (*Pflüger's Archiv*, Band XIV, p. 131.) —Considérations anatomo-physiologiques sur le trou de Botal et le canal artériel, par RANDACIO. (*Gazz. clin. di Palermo*, 1876.) — Un fait de dilatation et de métamorphose graisseuse du cœur à la suite de travaux excessifs ayant surmené cet organe, par ZUNKER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 17, p. 226, et n° 18, p. 244.) — De l'ossification ou calcification du cœur, mort subite, chez un homme de 21 ans, par R.-W. EGAN. (*Brit. med. Journal*, p. 750, 9 décembre 1876.) — Cas d'ectopie cardiaque congénitale (à droite), par MOSLER. (*Deutsche med. Wochens.*, n° 20.) — Notes sur un cas dans lequel il y avait une petite ouverture dans la cloison interventriculaire près de la pointe du cœur, par Dyce DUCWORTH. (*Journ. of anat. and physiol.*, vol. XI, octobre 1876.)—Notes sur un cas d'arc aortique double, par WATSON. (*Idem*, vol. XI, janvier.) — Exemples de malformation du cœur, par Norman MOORE. (Rétrécissement aortique congénital chez un homme de 57 ans, ayant donné lieu à des signes d'anévrysme de l'aorte. Rétrécissement de l'artère pulmonaire et communication des deux cavités ventriculaires chez une fille de 20 ans.) (*St-Barthol. hosp. Reports*, XII, p. 101, 1876.) — Rétrécissement et insuffisance des valvules mitrale et tricuspide, par Ch. LEROUX. (*Soc. anat.*, p. 64, janvier.) — Rétrécissement mitral sans insuffisance, par COLSON. (*Idem*, p. 50, janvier.) — Symphyse cardiaque, par BUTRUILLE. (*Idem*, p. 225, mars.) — Affection cardiaque complexe; insuffisance aortique et mitrale, par HAYDEN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 89, juillet.) — De l'asystolie, par RIGAL. (*Gaz. des hôpit.*, n°s 16 et 18.) — Présentation d'un cœur offrant à la fois une endocardite mitrale, une endocardite tricuspide, des foyers inflammatoires et infarctus dans le myocarde, avec présence de foyers de bactéries dans le cœur et dans d'autres organes, par WEIGERT. Société silésienne pour l'avancement patriotique, 23 juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 4, p. 52.) — Affection cardiaque intéressant à la fois les valvules mitrale, tricuspide et aortiques, par John GUITERAS. (*Philadelphia medical Times*, 12 mai). — Contribution à l'étiologie de certaines affections valvulaires chroniques (4 cas d'affections cardiaques scrofuleuses), par BIRCH-HIRSCHFELD. Section de médecine de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 728, 1876.) — Contribution à l'étude des maladies du cœur (lésions des orifices auriculo-ventriculaires), par C. BANCEL. (*Th. de Paris.*)

Collyres. — Des collyres au tannin, par SCHENKL. (*Prager med. Wochens.*, I, 27, 1876.)

Colique. — De la belladone et de son emploi dans le traitement de la colique des pays chauds, par DELMAS. (*Thèse de Montpellier.*)

Commotion. — Commotion cérébrale; aphasie; perte de mémoire, par DURIEUX. (*Gaz. des hôp.*, p. 764.) — Fait de commotion du cerveau et de la moelle, à la suite d'un accident de chemin de fer, par SERVAES. Société générale des médecins de Cologne, 29 mai 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15, p. 207.)

Conjonctive.— Un cas de conjonctivite diphthéritique, par C. PATINI. (*Il Morgagni*, Naples, novembre 1876.) — Épidémie de conjonctivite à Carlsruhe, par MAIER. (*Ærtzl. Mittheil. aus Baden*, 12, 1876.) — Considérations sur la conjonctivite endémique, à bord du vaisseau-école des canonniers, par A. COQUIARD. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 205.) — 3 tumeurs conjonctivales : 1° sarcome à cellules rondes, chez un homme de 60 ans; 2° sar-

come à petites cellules non pigmenté, et renfermant à la superficie des éléments épithéliaux, chez un homme de 55 ans; 3° fibrome papillaire, chez un homme de 56 ans, par SCHIESS. Société médicale de Bâle, 4 mai 1876. (*Corresp.-Blatt f. schweizer Ærzte*, n° 5, p. 140.)

Contagion. — Sur la question de la contagiosité des végétations, par J.-Edmund GUNTZ (de Dresde). (Partisan de l'affirmative, il a fait 6 tentatives infructueuses d'inoculation ou de transplantation sur les bras. Néanmoins, comme c'est là un siége insolite pour les végétations, il croit que la question n'est pas encore résolue). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 39, p. 560, 1876.)

Convalescence. — De la convalescence confirmée; étude et appréciation de faits observés à l'asile de Vincennes, par E. BRAIVE. (*Thèse de Paris*, n° 119.)

Convulsions. — Convulsions par suite d'irritation du prépuce, par W.-A. TYREL. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Essai sur la pathogénie des affections convulsives, par S. VOGUET. (*Thèse de Paris*, n° 130.)

Coqueluche. — Sur les causes et la nature de la coqueluche, par M. COCAT. (*Thèse de Paris*, n° 162.) — Des suites de la coqueluche, par HAPPE (d'Oldesloe). Section de pédiatrique de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 743, 1876.) — Contribution à l'étude de la coqueluche, par M. BARA. (*Thèse de Paris*, n° 184.)

Cordon ombilical. — Torsion du cordon ombilical ; mort du fœtus, par KOEBERLÉ. (Comm. à la Soc. de méd. de Strasbourg.) (*Gaz. méd. de Strasb.*, n° 4.) — Sur les éléments constituants du cordon ombilical, par C. RUGE. Société pour l'obstétrique et la gynécologie, à Berlin, 27 juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 40, p. 580, 1876.) — Constriction extrême de la cuisse droite d'un jumeau à terme par le cordon ombilical, par VALENTA (de Laibach). Section de pédiatrique de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876. (*Idem*, n° 51, p. 743, 1876.)

Cordon spermatique. — Abcès du cordon spermatique et de la tête de l'épididyme consécutif à une orchite blennorrhagique, par SAINT-ANGE. (*France médic.*, p. 237.)

Cornée. — Les faisceaux de la cornée démontrés par l'imprégnation de nitrate d'argent, par G. THIN. (*Arch. de physiologie*, n° 2.) — Fait de tatouage de la cornée, pour un leucome central, par SAMELSOHN. Société générale des médecins de Cologne, 13 mars 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 43, p. 712, 1876.) — Tatouage de la cornée, par O. HOLM. (*Thèse, Kiel*, 1876.) — Kératite bulleuse, par G. KLEINSCHMIDT. (*Thèse, Bonn*, 1876.) — Sur les processus internes de la guérison des plaies cornéennes, par Hans von WYSS. Société des médecins de Zurich, 30 décembre 1876. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte*, n° 6, p. 171.) — Kératoconus : opération par la méthode de Bowman ; résultats. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1er février.) — Du traitement des ulcères de la cornée, par A. ROTHMUND. Munich. — Contribution à l'étude de la kératite neuroparalytique, par Charles DECKER (d'Yverdun). (*Thèse inaug.*, Berne, 1876.)

Corps étrangers. — Observation de corps étrangers des voies aériennes, par DESPRÈS. (*Bull. acad. de méd.*, 2e série, VI, n° 23.) — Les corps étrangers du globe de l'œil, par ROULET. Société médicale neuchâteloise, 12 février 1876. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte*, n° 3, p. 81, et n° 4, p. 112.) — De l'extraction des corps étrangers hors de l'oreille, par Robert COOPER. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 343, avril.) — Des corps étrangers du

canal de Wharton venant de l'extérieur, par P. CHAUVET. (*Thèse de Paris*, n° 218.) — Des corps étrangers de l'œsophage, par BARDELEBEN (avec exemples de migration d'aiguilles), BUSCH. Société médicale de Berlin, 20 décembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 19, p. 269.) — Extraction d'une sangsue implantée sur l'œsophage, par F.-V. y JIMENEZ. (*El Siglo médico*, Madrid, n° 1221.) — Bézoards hordéacés expulsés par un homme soumis pendant 16 ans, mais d'une façon intermittente, à l'usage d'un pain préparé avec la farine d'orge blutée, par PRUNIÈRES. (*Assoc. franç. pour l'avanc. des sc.*, 5e session, p. 808, 1876.) — Sur certains corps étrangers engagés dans les tissus sans production de symptômes inflammatoires, par Alban DORAN. (*St-Bartholomew's Hosp. Rep.*, t. XII, p. 113-124, 1876.) — Extraction d'une lame de couteau ayant séjourné 20 mois dans l'aisselle, par DOUTRELEPONT. Société bas-rhénane de Bonn, 22 mai 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 5, p. 67.) — Observation de rupture d'une sonde dans une fausse route. Extraction par le périnée, par J.-H. POOLEY. (*Philadelphia med. Times*, 12 mai.) — Extraction d'un corps étranger de la vessie d'une femme, par ROBERTSON. (*British med. Journal*, 23 juin.)

Cou. — Observation rare d'inflammation du tissu cellulaire du cou, par M. RUDNIK. (*Algemeine Wiener med. Zeitung*, 8 mai et suiv.) — Tumeur (cancéreuse) ganglionnaire du cou, par S. DUPLAY. (*Progrès médical*, 21 juillet.)

Coxalgie. — Essai sur la coxalgie, par C.-A. STOCKY. (*Thèse de Paris*, n° 128.) — Coxalgie, par ANNANDALE. (*British med. Journal*, 23 juin.) — Coxalgie, par C.-P. PUTNAM. (*Boston med. and surg. Journ.*, 26 avril.) — Du traitement de la coxalgie ; de l'extension continue comme méthode générale ; rareté des indications de la résection de la hanche, par L. OLLIER. (*Assoc. franç. pour l'avanc. des sc.*, p. 686, 1876.) — Diagnostic et traitement de la coxalgie chez les enfants, par Howard MARSH. (*Brit. med. Journal*, 14 juillet.) — De l'arthrite sacro-iliaque blennorhagique, par L. BRUGEL. (*Thèse de Paris*, n° 89.) — De la flexion de la cuisse sur le bassin de cause extra-articulaire, par LAROCHE. (*Idem*, n° 60.)

Crampe. — Crampe des écrivains, par GALLARD. (*Progrès médical*, nos 25, 26, 28.)

Crâne. — Les crânes des races humaines, décrits et figurés d'après les collections du muséum d'histoire naturelle de Paris, de la Société d'anthropologie, etc., par de QUATREFAGES et HAMY. (Liv. IV et V, grand in-4°, Paris.) — Des blessures du crâne, par PODRATZKY. (*Militärarzt*, 21 et 22, 1876.) — Hypertrophie de la voûte du crâne présentée par HITZIG à la Société des médecins de Zurich, 21 avril. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 16, p. 486.) — Deux faits de plaies contuses du crâne, suivies d'ostéite à marche lente et de mort par extension des accidents au cerveau, par SCHNYDER. Réunion commune de la Société centrale des médecins suisses et de la Société médicale de la Suisse romande, 19 mai. (*Idem*, n° 14, p. 424.) — Double fracture par contre-coup de la voûte du crâne; fracture incomplète de la rotule droite; érysipèle consécutif; guérison, par E. LICEAGA. (*Gaceta médica de México*, t. XI, n° 18.) — Fracture de la base du crâne, par S.-E. STONE. (*Boston med. and surg. Journ.*, XCV, p. 765.) — Fracture de la base du crâne, consécutive à un traumatisme ayant intéressé le vertex ; hémorrhagies profuses par le nez, les deux oreilles et la gorge, indiquant une fêlure des deux roches et de la selle turcique ; guérison, par Richard BUTCHER. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 438, mai.) — Fracture du crâne par cause directe de la lame criblée de l'ethmoïde, de la voûte orbitaire du frontal et de l'apophyse crista-galli, par BARWELL. (*The Lancet*, 1, p. 643.) — Examen cadavérique d'une ancienne fracture

du crâne, par HILTY. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 23, p. 683, 1876.)

Cristallin. — Facilité de résorption du cristallin chez l'enfant, après l'ouverture de la capsule, par GRANDCLÉMENT. (*Soc. des sc. méd.; Lyon méd.*, p. 88, 20 mai.) — Sur la matière albuminoïde du cristallin, par A. BÉCHAMP. (*Assoc. franç. pour l'avanc. des sc.*, p. 314, 1876.)

Cuivre. — Sur la présence ordinaire du cuivre et du zinc dans le corps de l'homme. Note de F. RAOULT et H. BRETON. (*Comptes rendus Acad. des Sc.*, 2 juillet.)

Cysticerques. — Cysticerques des muscles chez un malade atteint de cancer généralisé, par BOUCAUD. (*Lyon médical*, p. 87, 20 mai.)

Cystite. — De la cystite dans la grossesse et dans l'accouchement, par Laurent MORIS. (*Thèse de Paris.*)

D

Daltonisme. — Du daltonisme et plus spécialement de la dyschromatopsie acquise, par T. BERTIER. (*Thèse de Paris*, n° 277, 1876.)

Dégénérescence. — Dégénérescence aiguë du foie et du cœur à la suite d'une chloroformisation chez un chien, par EBERTH. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 8, 1876.) — De la dégénérescence amyloïde, par KYTH. (*Diss. inaug. Bonn.*, 1876.) — Application de la méthode graphique à l'étude du mécanisme de la déglutition chez les mammifères et les oiseaux, par S. ARLOING. (*Thèse pour le doctorat ès sciences*, Paris.)

Délire. — Etude sur le délire nerveux traumatique, par Philippe FESTAL. (*Thèse de Paris*, n° 79.)

Délivrance. — Rétention du placenta dans un cas d'avortement; délivrance artificielle tardive; guérison, par BELTZ. (*Gaz. des hôp.*, p. 740.) — Contributions à la physiologie de délivrance, par CARL VÖGTLI (à Hochwald). (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.)

Dents. — Traité pratique de l'art dentaire, par J. TAFT. (In-8°, Londres, 3e édition.) — Suppuration de la joue due à l'évolution vicieuse de la dent de sagesse, leçon de RICHET. (*Gaz. des hôp.*, p. 772.)

Désinfectant. — Sur un moyen de produire l'acide sulfureux pour l'utiliser comme désinfectant, par Thomas W. KEATES. (*The Lancet*, p. 712, 18 novembre 1876.) — De la désinfection par l'air chaud, par VALLIN. (*Tribune médicale*, p. 316.)

Diabète. — Théorie dynamo-chimique de la glycémie diabétique, par Armand DE FLEURY (de Bordeaux). (*Bull. acad. méd.*, 2e série. VI, n° 14.) — Leçons cliniques sur le diabète sucré, par Arnoldo CANTANI. Traduction allemande de Siegfried. (HAHN, Berlin.) — Diabète sucré : moyen de diagnostic dans les cas difficiles (des urines après ingestion de pain blanc) ; traitement par l'exercice, par KULZ. Société médicale de Marbourg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 79.) — Sur un cas de diabète sucré, par Paolo CASCIANI. (*Lo Sperimentale*, février.) — 21 cas de diabète sucré, traités par les eaux de Carlsbad, par WARSCHAUER (de Cracovie). Section de médecine de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 728, 1876.) — Contribution au diagnostic du diabète su-

cré, particulièrement à son stade initial, par VEIT. (*Idem.*, n° 41 et 42, 1876.)

Diarrhée. — De la diarrhée dans la phthisie, par F. RIBES. (*Thèse de Paris*, n° 228.)

Diète. — De la diète dans les maladies fébriles aiguës, par J. UFFELMANN. (In-8°, Leipzig.)

Digestion. — Sur les différences dans la formation chimique et la digestion chez les animaux supérieurs et inférieurs, par HOPPE SEYLER. (*Pflüger's Arch.*, Band XIV, p. 394, 1876.)

Diphthérie. — Du croup, par ARCHAMBAULT. (*Union médicale*, n° 84 et suiv.) — De la diphthérie et de son traitement, par R. HAMILTON. (*Philad. med. and surg. Reporter*, avril.) — Sur la diphthérie, par G. FERRINI. (*Annali univ. di med.*, mars et avril.)—Du traitement de la diphthérie, par M. FEHR. (*Deutsch. Zeitsch. für prakt. Med.*, n° 25.)— Du traitement de la diphthérie par le cyanure de mercure, par A. ERICHSEN. (*Petersburg. med. Wochenschrift*, n° 14.) — Traitement du croup, par John J. HIGGINS. (*The practitioner*, p. 323, mai.)— Croup et diphthérie. Communication faite à la Société médicale de Londres, par SANSOM. (*The Lancet*, 4 novembre 1876.) — Sur un nouveau traitement du croup (balsamiques, copahu, cubèbe), par Stefano OLDOINI. (*Annali universali di medicina e chirurgia*, mars.) — Du traitement de l'angine diphthéritique par l'acide borique, par A. WERTHEIMBER. (*Baier. ärztl. Intelligenz. Blatt.*, n° 6.) — Etudes étiologiques sur la disposition au catarrhe, au croup et à la diphthérie des voies aériennes, par KRIEGER. (Strasbourg, in-8.) — Sur le traitement de la diphthérie par les solutions saturées de chlorate de potasse, par A. SEELIGMÜLLER. (*Bull. gén. de Thérap.*, t. XCII, p. 392.) — Etude comparative du chlorate de potasse, du cubèbe et du salicylate de soude dans le traitement de la diphthérie, par Cadet DE GASSICOURT. (*Bull. gén. de Thérap.*, t. XCII, p. 481.)

Doigts. — Cicatrice vicieuse des doigts, autoplastie, par JONES. (*The Lancet*, I, p. 570.)

Dysentérie. — Statistique de dysentérie épidémique, par FÖRH. (*Würtemb. Corresp. Blatt.*, n° 16.) — Sur l'étiologie de la dysentérie, par C.-H. BRUNNER (de Berlin). (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 25, p. 359.) — 3 cas de dysentérie traités avec succès par l'ipéca à doses non émétiques, par E.-J. FORSTER. (*Boston med. and. surg. journ.*, 22 fév.) — Traitement de la dysentérie par l'ipéca à hautes doses, C.-H. BRUNNER (de Berlin). (*Berlin. klin. Wochens.*, p. 550, 1876.)

Dysménorrhée. — Sur un fait de dysménorrhée membraneuse, par SAULMANN. Société de Hufeland, 25 février 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 43, p. 624, 1876.) — Discussion sur la dysménorrhée membraneuse. Société de Hufeland, 25 février 1876, STEINTHAL, VON HASELBERG, HAUSMANN, H. SCHLESINGER, SAULMANN, LÖWINSON. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 44, p. 637, 1876.) — Résumé sur l'incision et la division du col de l'utérus pour la dysménorrhée et la stérilité, par MONTROSE PALLEN. (*American journ. of Obstetrics*, p. 364, juillet.)

Dystocie.—Etude sur la déviation de l'utérus gravide comme cause de dystocie, par C. MEYRENI. (*Thèse de Paris*, 1876.) — 2 faits d'atrésie du col, causes de dystocie, par Ad. STEGER senior (de Lichtensteig). (*Corresp.-Blatt. f. schweizer Ærzte*, n. 2, p. 43.)

E

Eaux. — De la balnéothérapie dans les affections chroniques de l'estomac, et principalement des eaux de Carlsbad, par L. Fleckles. (In-8°, Leipzig.)— Les sources thermales Loëche-les-Bains, dans le canton du Valais, en Suisse, par F. Mengis. (In-8°, Paris.) — De la constipation dans quelques maladies de l'appareil génito-urinaire et de son traitement par les eaux d'Aulus, par Fiquet. (In-8°, 58 p., Paris.) — De l'emploi des eaux minérales dans le traitement des affections catarrhales des organes génito-urinaires chez l'homme et chez la femme, par Champouillon. (In-8°, 32 p., Paris.)— De l'action reconstituante des eaux de Salins, par A. Dumoulin. (In-8°, 250 pages, Lons-le-Saulnier.) — Les eaux de Brédiah, par A. Bariat. (In-8°, 24 pages, Oran.) — Recherches thérapeutiques sur la Bourboule et relations de la scrofule avec la phthisie et la tuberculose, par E. Escot. (In-8°, 195 pages, Clermont-Ferrand.) — Sur les nouveaux projets de distribution d'eaux potables pour Munich. Rapport à la Société médicale sur l'avant-projet de l'ingénieur Salbach, par G. Wolffhügel. (Munich, 1876.) — Etude sur la station et les eaux d'Alhama de Aragon (Espagne), par Labat. (In-8°, 23 pages, Paris.)—Lettres médicales sur Vichy, par Durand-Fardel. (In-12, 4e édition, Paris.) — Nouvelles expériences sur l'arsenic de l'eau minérale de la Bourboule, par J. Lefort. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 338, 1876.) — Notice médicale sur Amélie-les-Bains, par A. Labat. (*Revue d'hydrologie*, nos 8 et suiv.) — Etude sur les vapeurs des eaux minérales, par Huguet. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 362, 1876.) — Etudes sur les eaux minérales du département de la Nièvre, par Mignot. (In-8°, Nevers.) — Recherches nouvelles sur l'état de la circulation pendant la cure de Baréges, par Armieux. (*Annales de la Soc. d'hydrologie méd.*, t. XXII.) — Nouvelle méthode d'analyse du soufre dans les eaux minérales sulfureuses ; essai sur les eaux thermales d'Aix-les-Bains, de Cholles et de Marlioz, par G. Brun. (In-8°, Aix-les-Bains.) — Recoaro et ses sources minérales, par L. Chiminelli. (*Journal d'hygiène*, 1er et 10 juillet.) — Des indications particulières des eaux de César et des Espagnols à Cauterets (Hautes-Pyrénées), par C. Moinet. (In-8°, 77 pages, Paris.) — Les maladies chroniques des femmes et leur traitement par les eaux de Kreuznach, par Michels (de Kreuznach). (2e édition.) — Des eaux sulfureuses dans leurs rapports avec la syphilis latente, par J. Edmond Güntz. (*Schmidt's Jahrb.* heft 2.) — Cure thermale à Brives-les-Bains, par Forget. (*Union médicale*, 9 juin.)

Éclampsie. — Leçons sur les convulsions puerpérales, par G. Wilds Linn. (*Philadelphia Med. Times*, 12 mai.) — Eclampsie après l'accouchement; pas de prodromes, saignée, mort, par Martel. (*Arch. de tocologie*, avril.) — Eclampsie chez une multipare en travail, suivie de mort, par M. .....) *Corresp. Bl. f. schweiz. Aerzte*, no 21, p. 617, 1876.) — Traitement des convulsions puerpuérales, par Russel. Discussion à la Société obstétricale de Dublin. (*The Dublin journ. of. med. sc.*, p. 77, juillet.) — Eclampsie infantile, par Josef Janser. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.)

Eczéma. — De l'eczéma des mains et des pieds et de son traitement, par Sesemann. (*Petersb. med. Wochensch.*, no 1.)

Élastique. — Du tissu élastique, par G. Schwalbe (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, II, p. 236.)

Électricité. — Les effets des courants galvaniques sur les anévrysmes, par A. Martino. (*Il Morgagni*, Naples, 1876.) — De l'électro-acupuncture dans la cirsocèle, par G. Clementi. (*Lo Sperimentale*, avril.) — De la théorie imaginée par Hitzig pour expliquer les effets des courants électriques, par A. Brückner (de Schwerin.) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 27, p. 392.) — Note sur les effets de la faradisation cutanée dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale, par Grasset. (*Arch. de phys. normale et pathol.*, n° 6, p. 764, 1876.) — Sur l'emploi d'un condensateur pour les excitations avec les appareils d'induction, par E. Tiegel. (*Pflüger's Archiv*, Band XIV, p. 330.) — Application de l'électrolyse à la guérison d'un polype nasopharyngien volumineux, par E. Viganoni. (*Annali universali di medicina*, vol. 239, février.) — Pathologie nerveuse et électrothérapie, par Moritz Benedikt, IIe partie, 1re moitié (affections encéphaliques). (Leipzig, 1876.)

Embolie. — Embolie pulmonaire, par Vignon. (*Union méd. du Nord-Est*, n° 5.) — Fait d'embolie de l'artère pulmonaire survenu le 11e jour des couches. Guérison; par Grenser. Société gynécologique de Dresde, 5 mars 1874. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 10, p. 135.) — Du processus embolique, par Kossuschin. (*Journal de Bruxelles*, janvier.)

Embryogénie. — Contributions à l'histoire de la vésicule germinale et du premier noyau embryonnaire, par E. van Beneden. (*Quart. journ. of micr. sc.*, avril 1876.) — De l'embryogénie du canal intestinal chez l'homme et les animaux supérieurs, par A. Macalister. (*The Dublin journ. of med. sc.*, p. 443, mai.)

Émétique. — Sur les suites des frictions pratiquées sur le sommet du crâne avec la pommade de tartre stibié, par W. Sander. (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 44, p. 638, 1876.)

Emphysème. — De l'emphysème pulmonaire (anatomie pathologique), par Eppinger. (*Prager Vierteljahrsch.*, Bd IV, p. 1.) — De l'emphysème au point de vue de la médecine légale, par Marchand. (*Ibid.*, Bd III et IV.)

Empoisonnement. — De l'empoisonnement par la santonine et de son traitement, par C. Binz; traduit de l'allemand par Alquier. (*Lyon médical*, 27 mai.) Plusieurs faits d'intoxication par des racines de belladone vendues pour de la chicorée et ajoutées à du café au lait. (*Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, n° 24, p. 726, 1876.) — L'empoisonnement avec l'acide prussique et avec la nitrobenzine, envisagé au point de vue médico-légal, par G. Jüdell. (Erlangen, 1876.) — De l'empoisonnement par le plomb employé dans le rinçage des bouteilles, par Ad. Dumas. (*Montpellier médical*, p. 497, juin.) — Sur l'empoisonnement aigu par le chloral, par August Franck. (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 37, p. 530, 1876.) — Empoisonnement par de la farine de riz mêlée d'émétique pour avoir été moulue sur les mêmes pierres, par de Wette (Bâle). (*Corr.-Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 4, p. 120.) — Intoxication par l'opium chez un ivrogne : action lente d'un vomitif administré par injection sous-cutanée. Guérison; par Daniel Bernouilli. *Corr.-Bl. f. Schweiz.Ærzte*, n° 14, p. 434.) — Cas d'empoisonnement par e gaz d'éclairage, par Boese. Société générale de médecine de Cologne, 29 mai 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15, p. 207.) — Accidents graves produits par l'ingestion d'un alcool contenant du cuivre, par Duben. *Tribune médicale*, p. 28.) — Empoisonnement par l'opium, guéri par des injections sous-cutanées d'ammoniaque, par E. H. Cooren. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mai.) — Empoisonnement par des champignons, par A. Petersen. (*Hosp. Tidende*, IV, 43.) — Empoisonnement par le tabac; par W. Valzah. (*Philad. med. Times*, mars.) — Empoisonnement par la nicotine, par Simons. (*Nederl. Weekbl.* 16.) — Empoisonnement par

60 grains d'émétique; guérison, par F. Mason. (*British med. Journal*, juin.) — Essai sur les accidents causés par les poisons, par Lucien d'Arras. (*Thèse inaugurale*, Paris, n° 162.) — Empoisonnement par l'acide sulfurique ; lésions dégénératives du parenchyme hépatique et rénal, par W. Legg. (*St-Barthol. hosp. Reports*, XII, p. 261, 1876.) — Cas d'empoisonnement par le phosphore suivi d'atrophie aiguë du foie, par Moschka. (*Wiener med. Wochensch.*, n° 17.)

Endocarde. — Bruits pseudo-péricardiques dans un fait d'endocardite simple avec caillot rétrécissant l'orifice tricuspide et rendant des vésicules insuffisantes, par Naunyn. Société de médecine scientifique de Königsberg, 6 mars 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, p. 667, 1876.) — Endocardite végétante, par Balser. (*Soc. anat.*, mars, p. 215.) — Des endocardites aiguës, par Kœster. Société bas-rhénane des sciences naturelles et médicales de Bonn, 19 mars. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 29, p. 426.) — Endocardite ulcéreuse des valvules aortiques, consécutive à une pneumonie aiguë alcoolique à marche traînante, par Riegel. Société générale des médecins de Cologne. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 25, p. 364.) — Endocardite végétante; concrétion polypiforme volumineuse avec rétrécissement de l'orifice mitral, par Millard. (*Soc. méd. des hôpitaux* et *Union médicale*, n° 101.) — Cas d'endocardite aiguë dans la fièvre rhumatismale, par G. H. Lyman. (*Boston med. and surg. jour.*, 19 avril.)

Enfants. — Traité pratique des maladies des enfants, par J. F. Meigs et W. Pepper. (in-8°, Londres.) — Des éléments indispensables à la confection d'une statistique convenable sur la mortalité des enfants, par Wallichs (d'Altona). Section d'hygiène et de médecine pratiques de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, Hambourg, 1876 (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 743, 1876.) — La masturbation et l'hystérie chez les enfants, par A. Jacobi. (New-York, 1876, 32 pages.) — Bien-être et souffrances de l'enfant. Sur l'éducation physique, par Baginsky. (Berlin, 1876.) — Clinique infantile de l'hospice de l'Annonciade, à Naples, par L. Somma. (Naples, 1875.) — Traité des maladies des enfants, par Alfred Vogel, 7e édition. (Stuttgart, 1876.) — Bases d'un traitement rationnel des affections fébriles de l'enfance, par Bilfinger jeune (*Wurtemb. Corr.-Bl.*, 12, 1876, et *Schmidt's Jahrb.*, I, p. 43, 1877.) — De l'importance des troubles de l'appareil digestif dans l'étiologie des convulsions chez les enfants, par E. Schlumberger. (*Thèse Paris*, n° 174.)

Épilepsie. — De l'épilepsie par malformation du crâne, par C. Lasègue. (In-8°, Paris.) — Des psychoses épileptiques, par Wille. Société médicale de Bâle, 1er juin 1876. (*Corr.-Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 5, p. 140.) — Fait d'épilepsie larvée, par Westphal. (*Berl. klin. Woch.*, p. 121.) — Traitement de l'épilepsie par le bromure de zinc, par Bourneville. (*Progrès médical*, n° 32-33-34.)

Épithéliome. — Etude sur le traitement du cancroïde par le chlorate de potasse, par Démétrius Euthyboule. (*Thèse Paris*, n° 183.) — Epithelioma du col utérin et du vagin, par Ewing Mears. (*Philadelphia med. Times*, 12 mai.) — Epithelioma volumineux du cuir chevelu chez un jeune homme, par L. Saint-Ange. (*Soc. anatom.*, mars, p. 184.)

Érysipèle. — De l'érysipèle, par Rothmund. (*Ærztl. Intelligenzblatt*, 1876, n° 29.) — Etiologie de l'érysipèle (toujours d'origine traumatique : non contagieuse, bien que sous l'influence de conditions inconnues il survienne souvent sous l'apparence d'épidémies au même titre que l'ictère catarrhal), par A. Baader. (*Corresp.-Blatt f. Schweiz. Ærzte*, n° 3, p. 70, n° 4, p. 97 et n° 5, p. 136.) — 6 cas d'érysipèle consécutif à la vaccination ; 4 morts ;

par E. Meinert. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1876, n° 35.) — Statistique d'érysipèles, par O. Bang. (*Hospit. Tidende*, IV, n° 11.)

Érythème. — Fait d'érythème exsudatif papuleux après érysipèle du pharynx, par Soltsien. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 40, p. 573.) — De l'érythème multiforme, par Pick. (*Prag. med. Wochenschr.*, I, 20-29, 1676.)

Estomac. — Contribution à l'histoire de la gastrite et de l'ulcère rond de l'estomac, par A. Laveran. (*Arch. de phys. normale et path.*, p. 443, n° 4, 1876.) — Essai sur l'ulcère de l'estomac, par A. Godin. (*Thèse de Paris*, n° 187.) — Traitements de différentes formes de dilatation stomacale par les courants d'induction. Observations recueillies à la clinique de l'hôpital d'Yedo (Japon), par G. Oka et J. Harada. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 44, p. 633, 1876.) — Contribution à l'historique et à l'étiologie de l'ulcère rond de l'estomac, par Lebert (de Vevey). (*Berlin. klin. Wochens.*, n°s 39, 40, 42, 1876.) — Sur le catarrhe gastrique aigu infectieux, par Lebert (de Vevey). *Corresp.-Bl. f. Schweiz.-Ærzte*, n° 20, p. 585, 1876.) — Ulcère latent de l'estomac ne se manifestant qu'au moment de la perforation de l'organe et pouvant simuler un empoisonnement, par Grasset. (*Montpellier médical*, août.) — Diagnostic de l'ulcère simple de l'estomac, par Gallard. (*Union médicale*, 12 et 14 juin.) — Cas de gastrite phlegmoneuse primitive diffuse, par F. Chvostek. (*Wiener med. Presse*, n°s 22 et suiv.)

Étranglement. — Symptômes d'étranglement en l'absence de hernie (1er cas. Sac contenant du liquide ; 2e cas, rupture de l'estomac, péritonite, kyste de l'aîne), par Theilhaber. (*Ærztl. intellig.-Blatt*, n° 7.)

Eucalyptus. — De l'eucalyptol, par Goldebel. (*Thèse St-Petersb.*, 1876, et *Petersb. med. Wochenschr.*, 22, 1876, p. 5.)

Exostoses. — Des exostoses épiphysaires de l'extrémité inférieure du fémur, par B. Lelièvre. (*Thèse Paris*, n° 234.) — Des exostoses, par E. Bergmann, (*Petersb. med. Wochenschrift*, 5, 1876, et *Schmidt's Jahrb.*, p. 46, n° 1, 1877.) — Exostoses du conduit auditif externe, par Aldinger. (*Boston med. and surg. journ.*, v. XCV, p. 609.)

F

Falsifications. — Falsification de la bière par la racine de belladone. (*Corr.-Bl. d. Ærzt. u. pharm. Ver. Sachsens*, n° 6, 1876 et *Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, *p.* 637, 1876.) — Contribution aux applications thérapeutiques du tartrate ferrico-potassique, par Vincenzo Cozzolino. (*Il Morgagni*, n° 2-3.) — Citrate de fer, par Martenson. (*Pharmak. Zeitschr. f. Russland*, n° 10 et *Petersburg. med Wochenschrift*, n° 22, 1876.)—L'albuminate de fer soluble, par Friese, d'Illingen. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 29, p. 420 et n° 30, p. 435.)

Fibrine. — Sur la coagulation de la fibrine, par Olof Hammarsten. (*Pflüger's Archiv*, Band. XIV, p. 211.)

Fibrome. — Tumeur fibreuse extra-utérine, par Porter. (*The Dublin journ. of. med. sc.*, p. 489, mai.) — Fibrome, très-volumineux, développé depuis près de 20 ans sur le côté gauche du cou et de la face : extirpation de la tumeur et guérison presque sans difformité, par Richard Butcher. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, p. 417, mai.) — Fibro-myome utérin du poids de 12 kilogr.; mort de péritonite à la suite

d'un toucher vaginal, par A. Poncet. (*Lyon médical*, 24 juin, p. 262.) — Grande tumeur fibreuse attachée à la lèvre postérieure du col de l'utérus et compliquant le travail, par D. Homans. (*Boston med. and surg. Jour.* vol. XCV, p. 587.) — Tumeur fibreuse de l'utérus enlevée par arrachement, par Miles. (*American journal of Obstetrics*, vol. X, p. 505, juillet.) — Tumeur fibreuse volumineuse de l'utérus, accouchement. Mort 27 jours après, par Daly. (*Idem*, p. 65.) — Fibrome utérin, par Chambert. (*Idem*, p. 199.) — Disparition d'un fibrome utérin par l'usage de l'ergot, par Anderson. (*American journal of. Obstetrics*, vol. X, p. 470, juillet.) — Fibrome rétro-péritonéal avec prolongements dans le pli crural et au périnée chez une femme, par Wegner. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 27 juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 40, p. 580.) — Enorme fibrome mou du col de l'utérus, ayant offert des particularités remarquables pour le diagnostic et l'opération, guérison, par Mattei. (*Ann. de gynécologie* décembre, 1876.) — Présentation d'un fibrosarcome rétropéritonéal de 45 livres, entouré d'une membrane libre de toutes parts, chez une femme de 50 ans, par Birch-Hirschfeld. Société gynécologique à Dresde, 1er avril 1875. (*Berlin. klin. Wochens.* n° 10, p. 135.)

Fièvre. — Deux cas de maladies fébriles avec hyperpyrexie, par Handfield Jones. (*Med. Times and Gazette*, I, 500.)—Quelques mots sur la fièvre après des opérations antiseptiques, par B. Credé. (*Centralbl. f. Chirurgie*, n° 12.) — Coup d'œil historique et clinique sur la fièvre thermale, par Boissier. (*Montpellier méd.*, p. 413, juillet.) — Mémoire sur la fièvre à rechutes ; relation de l'épidémie qui a régné en 1865, à l'établissement de la Rivière- Dumas (île de la Réunion), par J. M. M'auliffe. (In 8°, 86 pages, Saint-Pierre Réunion.) — Pronostic de la fièvre chez les gens doués d'embonpoint graisseux, par Immermann. Société médicale de Bâle, 12 janvier 1876. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 622.) — Traitement abortif du stade de froid de la fièvre intermittente, par le nitrite d'amyle, par R. K. Hinton. (*Philad. med. and surg. Reporter*, avril.) — Recherches cliniques et microscopiques sur les parasites de la fièvre à rechutes et sur les altérations morphologiques du sang dans cette maladie, par L. Heydenreich. (Berlin.) — Le régime dans les maladies aiguës fébriles, par Julius Uffelmann, de Rostock. (Leipzig.)

Fièvre intermittente. — De la fièvre intermittente dans la Marne et de la doctrine de l'antagonisme, par E. J. Senoble. (*Thèse de Paris.* n° 262.) — Des fièvres miasmatiques paludéennes, par Lacaze. (*France Méd.*, p. 199.) — La diaphorèse, remède souverain contre les fièvres périodiques, contre la fièvre intermittente en particulier, par Zeuna, de Locarno. (*Corr.-Bl.f. schweiz. Ærzte*, n° 12, p. 367.) — Recherches sur la fièvre intermittente dans la Limagne d'Auvergne, par F. Pommerol. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e *session*, p. 827, 1876.) — Des accès pernicieux à forme comateuse et des avantages que l'on peut retirer dans leur traitement, des bains froids employés comme adjuvants du sulfate de quinine, par Casanova. (*Thèse de Montpellier.*) — Nouvelle contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres endémiques, par A. Kelsch. (*Arch. de phys. normale et path.*, n° 5, p. 490, 1876.)

Fièvre jaune. — Observations sur la fièvre jaune à Montevideo, par C. Brendel. (*Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege* IX, 2e fascicule.) — De la fièvre du Bengale, par Viguier. (*Progrès méd.*, n° 19.)

Fistules. — Des fistules vésico-cutanées hypogastriques, par C. Frasey. (*Thèse de Paris*, n° 255.) — Fistule recto-vésicale chez un tuberculeux, pa Brüggiser, de Wohlen. (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 635. — De l'opération de la fistule vésico-vaginale en plusieurs temps, par

COURTY. (*Soc. de chir.*, 23 mai.) — Fistule vésico-vaginale ayant persisté 14 ans après la lithotomie. Guérison par une série d'opérations plastiques, par Lawson TAIT. (*Trans. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 209.)

Foie. — Adéno-carcinome primitif du foie, par BRUZELIUS et KEY (*Upsala läkaref. förhandl*, février). — Hypertrophie de la rate et du foie, chez un enfant âgé de 9 ans, par OSWALD. (*Trans. of the Obstetrical. Soc. of London*, vol. XVII, p. 191. — Cirrhose du foie; endocardite aiguë, par KUFFERATH. (*Presse médicale*, n° 17.) — Hépatite parenchymateuse compliquée de myocardite, par CLERX. (*Presse méd.*, n° 17.) — Cancer encéphaloïde du foie chez un enfant, par C. J. LEWIS. (*Chicago med. Journ. and examiner*, avril.) — Cancer du foie ou du pancréas : polype cancéreux ayant bourgeonné dans la veine-porte. Polype du canal pancréatique, par L. BRUNTON. (*St-Bartholom. hosp. Reports*, XII, p. 247, 1876.) — Epithéliome primitif du canal hépatique chez une femme de 62 ans; ictère chronique : mort, par Julius SCHREIBER. (*Berl. kl. Woch.*, n° 31, p. 445.) — Hypertrophie du foie avec sclérose et dégénérescence graisseuse, par LANGLEBERT. (*Soc. anatomiq. janv.* p. 47.) — De la cholélithiase comme cause de cirrhose hépatique avec des remarques sur l'argyrie, par A. VON FRAGSTEIN, de Wiesbade. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 16, p. 209, n° 17, p. 230, n° 19, p. 264 et n° 21, p. 294.) — Cas d'abcès du foie, par WARFVINGE. (*Svinska läkaref. förhandl.*, mars.) — Abcès du foie, par Sir John FAYRER. (*The Practitioner*, p. 1, juillet.)—Cholécystite terminée par suppuration du foie, par P. HINOGOSA. (*Gazeta médica de México*, vol. XI, n° 8.)

Forceps — La traction dans les applications de forceps, à propos de l'instrument de M. Tarnier, par A. FOCHIER. (*Lyon médical*, 15 juillet.) — Des instruments destinés à remplacer le forceps et des tractions mécaniques, par CHARPENTIER. (*Ann. de Gynécologie*, 8 décembre 1876.) — Le forceps obstétrical, par D. HUNT. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 mai.)

Fractures. — Essai sur la valeur physiologique et thérapeutique du phosphate de chaux dans les fractures, par P. MIDRIN. (*Thèse de Paris*, n° 96.) — Fracture de l'apophyse odontoïde, par SWAN. (*Boston med. and. surg. Journ.*, 22 février.) — Sur le traitement des fractures de la clavicule, par BEELY. Société de médecine scientifique de Kœnigsberg, 21 février, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, p. 666, 1876.) — Fracture de l'os frontal, mort; par Eg. CUTLER. (*Boston med. and surg. Journ.*, XCV, p, 655.) — Fracture de la 7e vertèbre cervicale déchirure de la moelle, par CROLY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 85, juillet.) — Un moyen de diagnostic facile entre la fracture du col de l'humérus et la luxation sous-coracoïdienne de cet os, mensuration du membre de l'épycondyle à l'acromion, montrant constamment un raccourcissement dans la fracture et un allongement dans la luxation, par M. SCHÜLLER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 37, p. 532, 1876.) — Fractures de la tête du radius, par R. M. HODGES. (*Boston med. and surg. Jour.*, vol XCVI, p. 65.) — Fractures graves de jambe, leçons de S. DUPLAY. (*Progrès médical*, 2 juin.) — Des fissures des os longs; avec quelques remarques sur les fractures en V du tibia, par R. M. HODGES. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCVI, p. 33.) — Expériences cadavériques sur la rupture des ligaments de l'articulation tibio-tarsienne, et la production des fractures indirectes des malléoles, par HŒNIGSCHMIED. (*Deutsche Zeitschhrift für Chirurgie*, VIII, n° 2 et 3. juin.)— Fracture de la rotule et traitement par une nouvelle méthode, par H. O. MARCY. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCV, p. 663.) Fracture de la rotule traitée par les griffes de Malgaigne modifiées. par. J. LEVIS. (*Philadelphia med. Times*, 26 mai.) — Fracture de cuisse

avec épanchement sanguin remontant le long du psoas-iliaque jusque dans les lombes. Mort par delirium tremens, par SEYDEL. Société de médecine scientifique de Kœnigsberg, 21 février 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, p. 667, 1876.) — Fractures du fémur chez les enfants; leur traitement, par A. MAURAT. (*Thèse de Paris*, n° 155.) — Fracture incomplète du col du fémur, par BENNETT. (*Brit. med. Journal*, 23 juin.) Fracture intra-capsulaire du col du fémur, par CAYLAY. (*Brit. med. Journal*, du 9 juin.) — Note sur la fracture intra capsulaire du col du fémur avec pénétration des deux fragments, par NICAISE. (*Rev. mens. de méd. et de chir.* p. 296, avril.) — Note sur un cas de fractures spontanées de l'humérus et du fémur, consécutives à une dégénérescence du tissu osseux, par MAURY DEAS. (*British med. Journal*, 7 juillet.) — Fracture intra-capsulaire du col du fémur avec rotation en dedans du membre inférieur et conservation des mouvements volontaires, par OZENNE. (*Soc. anat.*, p. 207. mars.) — Fracture double du bassin vertical, déchirure de la vessie, plaie de l'aorte un peu avant sa division; survie pendant 26 heures, par Chr. HEATH. (*The Lancet*, I, p. 682.) — Essai sur les décollements épiphysaires traumatiques, par A. MANQUAT. (*Thèse de Paris*, n° 67.) — Statistique et observations de fractures compliquées, et amputations, désarticulations et résections de l'hôpital de la Charité à Berlin, en 1875, par KÖHLER. (*Charité-Annalen*, p. 410 et 463.)

Froid. — Sur l'action locale du froid, par Virginie SCHLIKOFF, de Moscou. (*Thèse inaugurale*, *Berne*, 1876.)

G

Gangrène. — De la gangrène pulmonaire, par J. DEMANDRE. (*Thèse de Paris*, n° 205.) — Momification du membre inférieur gauche (embolie de l'artère iliaque consécutive à des athéromes de l'aorte), par JACUBASCH. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 13, p. 172.)

Gastrotomie. — Rupture de l'utérus pendant l'accouchement avec passage du contenu utérin dans la cavité abdominale. Gastrotomie, 48 heures après la rupture. Mort de la femme le 4e jour, par LAHS. Société médicale de Marbourg, 8 mars 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 79.) — Kyste de l'ouraque communiquant avec la vessie. Gastrotomie, par ROSER. Société médicale de Marbourg, 3 mai 1876. (*Idem*, n° 6, p. 79.) — Agglomération considérable de tumeurs colloïdes enlevées par la gastrotomie, par Robert BARNES. (*Trans. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 193.) — Tumeur fibreuse intra-utérine enlevée avec succès par la gastrotomie, par ROUTH. (*Idem*, vol. XVIII, p. 5 et 145.)

Gastrostomie. — Gastrostomie pour rétrécissement cancéreux de l'œsophage, mort par péritonite, par CALLENDER. (*The Lancet*, I, p. 531.)

Gaz. — Recherches expérimentales sur les gaz de sous-sol, par J. VON FODOR (de Clausembourg). (*Deutsche Vierteljahrschrift für oeffentliche Gesundheitspflege VII* et *Annales d'hygiène publique et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 176.)

Génitaux (organes). — Etudes sur quelques tumeurs solides des grandes lèvres, par Jules AUMAINE. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Vulvite chancreuse érythémato-éléphantiasique et unilatérale; du pansement des plaies de tête avec l'alcool. Leçon de GOSSELIN. (*Gaz. des hôp.*, p. 705.) — Du traitement de certaines atrésies des organes sexuels de la femme, par HAUSSMANN. So-

ciété pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 13 février. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 25, p. 363.) — Tumeurs par rétention à contenu muqueux, dans les organes génitaux de la femme, par Alfred HAUSAMMANN (de Männedorf). (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.) — Contribution au développement du système génito-urinaire chez le lapin, par Th. EGLI. (*Thèse inaugurale*, Bâle, 1876.)

Genou. — Genou valgus. Ostéotomie faite avec succès; plusieurs cas. (*Medical Times and Gazette*, vol. I, p. 16.)

Gingivite. — De la gingivite des femmes enceintes et de son traitement, par A. PINARD et D. PINARD. (*Bull. gén. de Thérap.*, t. LXXXXII, p. 157.)

Glaucome. — Inflammation dégénérative du corps ciliaire (cyclite déformante) Glaucome, par HIRSCHBERG. Société de Hufeland, 25 février 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 43, p. 624, 1876.)

Gliome. — Extraction d'un gliome rétinien chez un enfant de 3 ans. Pas de récidive au bout d'un an, par SCHIESS. Société médicale de Bâle, 4 mai 1876. (*Corr.-Bl. für schweiz. Ærzte*, n° 5, p. 139.)

Glycogène. — Sur la formation du glycogène dans le foie, par V. MERING. (*Pfluger's Archiv*, Band XIV, p. 274.)

Glycérine. — De la glycérine, par A. PUANA. (In-8°, Lyon.)

Goitre. — Considérations générales sur les diverses espèces de goîtres observés dans le département de Puy-de-Dôme, par NIVET. (*Assoc. franç. pour l'avancement des sc.*, 5e session, p. 751, 1876.) — Sur la répartition des goîtres, avec considérations particulières sur les conditions géologiques du canton d'Argovie, par Arthur FREY (de Gontenschwyl). (*Thèse inaug.*, Berne, 1876.) — Le goître et le crétinisme d'après les travaux récents, par A. FOVILLE. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 64 et 193, juillet et septembre 1876.)

Goître exophthalmique. — Rapports du goître exophthalmique et de la chorée, par GAGNON. (*Association française pour l'avancement des sciences*, p. 880, 1876.)

Goutte. — De la goutte; sa nature, ses causes, son traitement, par J. PARKIN. (In-8°, 2e édit., Londres.) — Goutte et rhumatisme goutteux, par J.-W. FOAKES. (In-12, Londres.)

Grenouillette. — Nouveau-né atteint de grenouillette et d'une tumeur au-devant du cou, assez considérable pour gêner l'alimentation. Ponction; mort le 12e jour. Il s'agissait de kystes multiples à contenu séro-sanguinolent, formés aux dépens des glandes sublinguales, par SCHWERIN. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 24 octobre et 14 novembre. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 3, p. 37 et n° 8, p. 109.)

Grossesse. — De l'état du col de l'utérus dans les derniers mois de la gestation, par Angus MACDONALD. (*Edinb. med. Journ.*, p. 869, avril.) — Deux cas de grossesse compliquée d'une affection maligne étendue au col de l'utérus, par GALABIN. (*Trans. of the Obstetr. Soc. of London*, vol. XVIII, p. 239.) — Grossesse avec un col utérin allongé, hypertrophié et ulcéré, par CLEVELAND. (*American journal of Obstetrics*, vol. X, p. 497, juillet.) — Rétroversion et enclavement de l'utérus gravide, avec complication de cancer, la grossesse continuant jusqu'à terme, par FUNDENBERG. (*Idem*, p. 462, juillet.) — Symphyse pubienne; relâchement, suite de grossesses multiples, par BASHAM. (*The Lancet*, I, p. 607.) — Sur les rapports de la grossesse avec la pathologie générale, par R. BARNES. (*Trans of the amer. gyn. soc.*,

1876.) — Durée de la grossesse, par Max Hasler (de Stäfa). (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.)

Grossesse extra-utérine. — Grossesse extra-utérine, par Stickl. (*Aertzlich. Intell. Blatt*, n° 16.) — Grossesse extra-utérine tubaire. Rupture et mort le 5e mois, par Moore. (*Trans. of the Obstetr. Soc. of London*, vol. XVIII, p. 258.) — Grossesse extra-utérine, par Chalmers et Galabin. (*Idem*, pages 67 et 82.) — Grossesse extra-utérine, par Child. (*Idem*, p. 119.) — Faits de grossesse extra-utérine suivis de mort, par Roeseler et par Schroeder. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 11 juillet 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 3, p. 37.) — Cas de grossesse abdominale ancienne, avec pétrification du fœtus, par G. Galli. (*Il Morgagni*, Naples, septembre 1876.) — Observations de grossesse extra-utérine. 1er cas; poche fœtale communiquant avec le rectum; mort par épuisement. 2e cas; grossesse extra-utérine datant de 4 ans. Extraction du fœtus par la paroi vaginale postérieure. Autopsie. 3e cas; Sac fœtal dans le petit bassin avec adhérences au rectum et aux organes génitaux. Laparotomie. Autopsie. 4e cas; grossesse extra-utérine de 8 mois. Perforation de rectum. Autopsie, par Müller. (*Charité-Annalen*, p. 392.) — Cas de grossesse extra-utérine, extraction d'un fœtus vivant par l'ouverture de l'abdomen, guérison de la mère et survie de l'enfant, par Jessop. (*Obstetrical Society of London*, *Brit. med Journ.*, p. 485, 25 novembre 1876.)

Gynécologie. — Rapports sur les progrès de la gynécologie en 1875, par Paul Mundé. (*Ann. de Gynécologie*, décembre 1876.) — Une contribution aux statistiques gynécologiques, par V. O. Hardon. (*Boston and med. surg. journ.*, 10 mai.)

H

Helminthes. — Etude sur le tænia solium, par L. Boursin. (*Thèse de Paris*, n° 192.)

Hématocèle. — De l'hématocèle de la tunique vaginale et de ses complications à la suite de ponctions exploratrices, par E. Donnay. (*Thèse de Paris*, n° 190.) — Hématocèle rétro-utérine, par Wilhelm Dock. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.) — De l'hématocèle rétro-utérine, par Küchenmeister Société gynécologique de Dresde, 5 février 1874. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 10, p. 135.) — De l'hématocèle rétro-utérine, par F.-W. Dock. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.)

Hématome. — Mécanisme de la résorption des épanchements sanguins, par H. Cordua. (In-8°, Berlin.) — De l'hématome pelvien, communication faite à la Société médicale de Londres, par John Brunton. (*The Lancet*, 25 novembre 1876, p. 752.)

Hémophilie. — Contusion de la joue chez un hémophile, par Mac Cormac. (*Brit. med. Journal*, 14 juillet.)

Hémoptysie. — Sur l'hémoptysie dans la phthisie pulmonaire, par Lassallas. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 739, 1876.) — De l'hémoptysie nerveuse, par Marius Carre. (*Arch. gén. de méd.*, janvier, février, mars.)

Hémorrhagies. — Des épistaxis, par G. Le Chevallier. (*Thèse de Paris*, n° 102.) — Contribution à l'histoire de l'hémostase dans l'antiquité et le moyen âge, par Wolzendorf, de Greifswald. (*Berlin. klin. Wochens.*,

n° 29 et suiv., 1876.) — Hémorrhagie dans la désarticulation de cuisse et des moyens de l'éviter, par August LÜNING, de Rüschlikon. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.) — Hémorrhagies secondaires consécutives à une plaie contuse du coude droit; ligature de l'humérale, nouvelles hémorrhagies ; ligature de la radiale dans la plaie ; guérison, par GUYON. (*Soc. de chir.*, 20 juin.) — Sur un signe permettant de reconnaître une hémorrhagie des parois du vagin après l'accouchement, par P. BUDIN. (*Progrès médical*, 12 mai.) — Hémorrhagie post-puerpérale, par WACHER. (*Brit. med. Journal*, 14 juillet.) — Cause et traitement de l'hémorrhagie par insertion vicieuse du placenta. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 23 janvier : SCHRŒDER, BENICKE, A. MARTIN, JAQUET. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 20, p. 282.) — De l'hémorrhagie du col après l'accouchement : SOLGER, SCHRŒDER. Société pour l'obstétrique et la gynécologie, 13 mars. (*Idem*, n° 34, p. 501.)

Hémorrhoïdes. — Guérison des hémorrhoïdes par l'acide nitrique fumant, par W.-A. REYES. (*Cronica Médico-Quirurgica de la Habana*, novembre 1876.) — Opération des hémorrhoïdes internes, par ANNANDALE. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.)

Hérédité. — Etudes historiques et critiques sur l'hérédité dans le domaine physiologique et pathologique, par E. ROTH. (Berlin.)

Hermaphrodisme. — Cas d'hermaphrodisme, par G. SCHEUTHAER. (*Pester med. chir. Presse*, n° 27.)

Hernies. — Contribution à la thérapeutique des hernies étranglées, par TIRIFAHY. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belg.*, n° 5.) — Opération de hernie étranglée sans ouverture du sac. Mount Sinaï Hospital. (*New York med. Journal*, juin.) — Hernie inguinale congénitale étranglée ; opération le 9e jour, suivie de guérison. Bellevue Hospital. (*Idem*, juin.) — Hernie étranglée sans hernie, par A. THEILHABER. (*Bayer. ärztl. Int. Bl.*, n° 7.) — Hernie crurale étranglée survenant chez une femme qui portait depuis longtemps une adénite crurale avec empâtement de la région ; difficulté du diagnostic ; variété rare d'étranglement : pincement latéral de l'intestin, par Ch. LEROUX. (*Soc. anat.*, mars, p. 219.) — Hernie inguinale étranglée ; Perforations intestinales ; péritonite pelvienne ; oblitération complète des veines iliaques primitives et de la veine cave inférieure sans œdème, par H. LEROUX. (*Idem*, p. 148.) — Un cas de hernie diaphragmatique avec étranglement et perforation de l'estomac, etc., par KLINGELHÖFFER, de Francfort-sur-le-Mein. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 13, p. 171.) — Mécanisme et traitement de l'étranglement herniaire, par KOCHER, de Berne. Réunion commune de la Société centrale des médecins suisses et de la Société médicale de la Suisse romande, 19 mai. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 13, p. 394.) — Rapport sur un travail de M. Philippe, intitulé : Trois observations de hernies inguinales irréductibles, réduites facilement par l'usage des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, par LE DENTU. (*Soc. de chir.*, p, 236.) — Hernie inguinale droite : premier étranglement et première opération en octobre 1875 ; deuxième étranglement et deuxième opération en décembre 1876, par FREELAND. (*The Lancet*, I, p. 532.) — Hernie étranglée, par LAWSON. (*Brit. med. Journ.*, du 9 juin.) — Hernie crurale : cure radicale, par ANNANDALE. (*Idem*, 30 juin.) — Formes rares de hernie ombilicale chez le fœtus, par J.-R. CHADWICK. (*Trans. of the amer. gyn. Soc.*, 1876.) — Hernie scrotale congénitale, cure radicale par le procédé de Wood, par WOOD. (*The Lancet*, I, p. 834.) — Contusion d'une hernie inguino-pubienne ; perforation intestinale, par AUDOUARD. (*Soc. anat.*, mars, p. 195.) — Hernie de la vessie à travers le trou sous-pubien, produite par un kyste de l'ovaire gauche, par Zoja NATALE. (*Annali uni-*

versali di medicina, vol. CCXXXIX, février.) — Cure radicale des hernies, par C. SCHWALBE ; après réduction injections répétées au voisinage du sac, d'alcool au 20-80e. (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 38, 1876.) — Bandage herniaire, par RAVOTH. Section de chirurgie de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 742, 1876.)

Herpès. — Herpès frontal partiel avec inflammation de l'œil, par W.-H. BROADBENT. (*Brit. med. Journ.*, 9 décembre 1876, p. 749.)

Histologie. — Note sur une substance colorante nouvelle (solanorubine), découverte dans la tomate, par A. MILLARDET. (In-8°, Strasbourg.) — Traité technique d'histologie de Ranvier, traduit en allemand par W. NICATI et H. von WYSS), 1re livraison, Leipzig, 1876.)

Hôpitaux. — Statistique de l'hôpital de la Charité, à Berlin, en 1875, par MEHLHAUSEN. (*Charité-Annalen*, p. 1.) — Les wagons de Strubinger employés comme hôpital roulant, par C. Ernst HELBIG. (Dresde, 1876.)

Hydatides. — Hydatides du cerveau, méningite chronique, épanchement séreux, attaque apoplectique, mort, par W.-H. MACNAMARA. (*Brit. med. Journ.*, 11 novembre 1876, p. 616.) — Hydatides du foie ; ictère ; aspiration; mort, par W. PIERCE. (*The Clinic*, avril.) — Kyste hydatique du foie volumineux, traité par l'électrolyse et plus tard par l'ouverture à l'aide des caustiques, par GALLOZZI. (*Il Morgagni*, janvier.) — Hydatides du rein gauche, avec atrophie de cet organe et hypertrophie de son congénère, par SOUTHEY. (*St-Bartholom. hosp. Reports*, XII, p. 255, 1876.) — Des maladies produites par les échinocoques, par A. NEISSER. (In-8°, Berlin.) — Echinocoque multiloculaire, par G. SCHEUTHAUER. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 22 et 29 mai.) — L'affection due aux échinocoques, par Albert NEISSER. (Berlin.)

Hydroa. — Deux observations d'hydroa, par D. BULKLEY. (*Archives of dermatology*, avril.) — Cas d'hydroa, par D. BULKLEY. (*Idem*, avril.)

Hydrocèle. — Traitement de l'hydrocèle par l'incision suivie du pansement antiseptique, par REYHER. (*Petersb. med. Wochenschr.*, 1876, n° 28.) — Hydrocèle : guérison rapide par l'injection d'une solution à 8 0/0 de chlorure de zinc, par DUMREICHER. (*Soc. I. des médecins de Vienne*, janvier.)

Hydrocéphalie. — Hydrocéphalie chronique : 5 ponctions aspiratrices ; mort par eschares du cuir chevelu, par Oscar WYSS. Société des médecins de Zurich, 10 février. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 11, p. 316.)

Hygiène. — Les grandes actions de l'hygiène (leçon d'ouverture du cours d'hygiène), par E. BERTIN. (*Montpellier médical*, p. 385, mai.) — Notions d'hygiène à l'usage des instituteurs et des élèves des écoles normales primaires, par A. BENOIST DE LA GRANDIÈRE. (In-18, 108 pages, Paris.) — Leçons d'hygiène publique et privée professées à l'Université de Turin (1875-1876), par L. BERRUTI, recueillies et publiées par G.-C. GASCA. (Turin.) — L'exposition internationale d'hygiène et de sauvetage de Bruxelles, par PELTZER. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 27 et suiv., 1876.) — Compte rendu de la 3e section (hygiène publique) du 9e congrès international de statistique tenu à Buda-Pesth en septembre 1876. (*Idem*, n° 41, p. 596, 1876.) — L'exposition allemande de médecine et d'hygiène à l'exposition universelle de Philadelphie, par SCHMIDT, d'Essen. (*Idem*, n° 48, 1876.) — Rapport sur l'état et l'administration des services sanitaire et vétérinaire dans le district de Postdam pour les années 1869 à 1874, par C. RANZOW. (Postdam,

1876.) — Transactions de la Société d'hygiène publique de Magdebourg. 3 premiers fascicules (1874-1875.) — Contributions à la statistique médicale, publiées par la Société allemande de statistique médicale, sous la direction de SCHWEIG, de Carlsrhue; de SCHWARTZ, de Cöslin; et de ZUELZER, de Berlin. (2e fascicule, Stuttgart, 1876.) — Coup d'œil rétrospectif sur l'activité du conseil de santé du canton de Saint-Gall, par SONDEREGGER. (*Corr.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 5, p. 129 et n° 6, p. 167.) — Rapport sur les maladies qui ont régné à Lyon pendant le 1er trimestre de 1877, par P. MEYNET. (*Lyon méd.*, 10 juin.) — Du rôle de l'encombrement dans la pathogénie des maladies, par C. RIFF. (*Thèse de Paris*, n° 147.) — Compte rendu de la 2e réunion de la Société allemande d'hygiène publique. (*Deutsche Vierteljahrs. für œffent. Gesundheitspflege*, VII et *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 177.) — Améliorations à introduire dans le dispensaire de salubrité de Marseille, par SAUVET et JEANNEL. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 510.) — Compte rendu de la section d'hygiène publique de la 47e réunion des naturalistes et des médecins allemands, tenue à Breslau. (*Idem*, 2e série, XLVII, p. 328.) — La dépopulation en France: causes; remède au mal, par CROS. (*Idem*, 2e série, XLVII, p. 385.) — Dispositions pénales en vigueur en Suisse contre la falsification des substances alimentaires et médicamenteuses. (*Idem*, 2e série, XLVI, p. 312.) — Hygiène de la marine marchande : nettoyage et assainissement des navires, par Hugo SENFTLEBEN. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXV, p. 342.) — Analyses de l'air des écoles de Winterthur, par SULZER. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 13, p. 399.) — Hygiène de la vue dans les écoles, par E. TRÉLAT. (*Trib. méd.*, p. 240.) — Hygiène scolaire, par RITTER, de Berlin. (*Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin u. œffentliche Sanitätswesen*, nouv. série, XXIV, avril 1876, p. 359 et XXV, juillet 1876, p. 143.) — Assainissement des Halles centrales. Rapports au préfet de la Seine : WORMS, ROUSSELLE, Léonce VÉE, POGGIALE, au nom d'une commission. Paris, Imprimerie nationale, 1875, 1 vol. in-4°. (Analysé dans *Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 2e série, XLVII, p. 167.) — Etablissements insalubres, incommodes et dangereux; législation: inconvénients de ces établissements et conditions d'autorisation ordinairement proposées par les conseils d'hygiène et de salubrité, par H. BUNEL. (Paris, 1876, n° 8.) — De l'emploi de la tourbe dans la construction des baraques, par WALDHAUER. (*Journ. hebd. de médecine de Saint-Pétersbourg*, n° 12.) — Etudes d'hygiène sur l'absorption du sol, par LISSAUER. (*Vierteljahrsschr. f. öffentliche Gesundheitspflege*, VIII, p. 569 et *Centralblatt*, p. 185, 1877.) — Des altérations déterminées dans l'atmosphère des appartements par l'usage des appareils de chauffage au gaz, par HUDELO. (Analysé dans les *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 528.) — Les habitations humides, par Ch. BOILLET. (Extrait du *Journal d'hygiène*, broch. in-8°, Paris.) — De l'épuration des eaux d'égouts, par Ch. JOLY. (Broch. in-8°, Paris.) — Assainissement de la Seine ; épuration et utilisation des eaux d'égouts ; documents anglais ; préfecture de la Seine. (In-4°, 344 pages, Paris.) — Le système d'égouts de Dantzig avec champs d'irrigation, par DÖNKELBERG. (*Deutsche Vierteljahrss. f. œffentl. Gesundheitspflege*, VII et *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 177.) — De l'éclairage et du chauffage par le gaz au point de vue de l'hygiène, par Frédéric KUHLMANN. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 167.) — Le chauffage des voitures de toutes sortes sur les chemins de fer, par L. REGRAY. 1 vol. in-8°, avec atlas de 31 planches, Paris, 1876. (Extrait dans *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVII, p. 58.) — Hygiène du vêtement: Etude sur les moyens d'éviter les maladies par le choix d'un vêtement hygiénique, par H. GOIZET. (2e édition, Paris, 1876.) — Sur la mensuration et l'augmen-

tation de l'état hydrométrique de l'air dans les habitations, par Wolpert. (*Correspondenz.-Blatt der niederrheinischen Vereins für œffentliche Gesundheitspflege*, 1876, nos 10, 11, 12.) — Sur l'utilité et le mode d'institution d'un contrôle du lait destiné aux villes. Rapport de Heusner, à la 4e réunion de la Société allemande d'hygiène publique, à Dusseldorf, le 30 juin 1876.) — Vaches vieilles ; leur danger au point de vue de l'hygiène publique et de l'économie domestique, par Viseur, d'Arras. (*Rec. de méd. vét. et Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 186.) — Etude comparative sur le transport des bestiaux destinés à la boucherie en France et aux Etats-Unis, par A. Gérardin fils. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVII, p. 420.) — Hygiène : exhumation, crémation ou incinération des corps, par A. Cadet. (In-18, Paris.) — Le système de ventilation verticale de Tobin. (*Wiener mediz. Presse*, n° 11, 1876, et *Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 638, 1876.) — Inconvénients du chauffage par l'air chaud ; pétition de la Société médico-pédagogique saxonne aux autorités municipales et au bureau d'hygiène publique. (*Corr.-Bl. d. Ærztl. u. pharm. Ver. Sachens*, n° 6, 1876 et *Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 639, 1876.) — Conférences sur la canalisation et les vidanges, par von Pettenkofer. (1re série, Munich, 1876.) — Etudes hygiéniques sur les qualités organoleptiques des eaux potables, par Emile Atgier. (*Thèse de Paris*, 1876, n° 443.)

Hystérie. — Traitement de l'hystérie par l'électricité, par Wilhelm. (*Pester med. chir. Presse*, n° 19.) — Du suicide dans l'hystérie, par H. Taguet. (*Annales méd. psychol.*, mai.)

Hystérotomie. — Extirpation de l'utérus, par Gilman Kimboll. (*Philadelphia med. Times*, 23 juin.) — Extirpation de l'utérus, par Hennig. Section d'obtétrique de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 742, 1876.) — Extirpation de l'utérus et de ses annexes pour une tumeur fibreuse ; mort, par Trenholme. (*American Journal of Obstetrics*, vol. X, p. 452, juillet.) — Notes sur l'extirpation du col utérin par le cautère actuel (13 observations), par M. del Ris. (*Gaceta medica de Mexico*, vol. XI, n° 19.)

I

Ictère. — Traitement de l'ictère catarrhal, par Edw. Krull. (*Berl. kl. Woch.*, n° 12, p. 159.) — Des épidémies d'ictère, par C. Köhnhorn, de Wesel. L'auteur les attribue à l'uniformité d'alimentation. (*Idem*, n° 7, p. 89, n° 8, p. 104 et n° 10, p. 132.) — Ictère à la suite d'un cancer du pancréas, par O. Janicke. (*Verhandl. d. phys. med. Gesell. in Würzburg*, X, hft 3 et 4.)

Idiotie. — Idiotie accidentelle par suite d'accouchement laborieux. Société obstétricale de Londres. (*Medical Times and Gazette*, vol. I, p. 69.)

Inanition. — De l'inanition et de ses rapports avec la médecine légale, par Maurice Ravan. (*Thèse inaugurale*, Paris, n° 251.)

Incontinence. — De l'incontinence d'urine essentielle, par A.-J. Du Souich. (*Thèse de Paris*, n° 141.)

Infarctus. — Infarctus calcifié du poumon, par Pitres. (*Soc. anatomique*, février, p. 102.)

Inflammation. — Sur le traitement des tissus enflammés, par W. THURN, de Mayence. (*Berlin klin. Wochens.*, n° 10, p. 126 et n° 11, p. 145.)

Injections. — Injections sous-cutanées de digitaline, par O. KAHLER. (*Prag. med. Wochenschr.*, I, 18, p. 359, 1876.)

Insolation. — Contribution à l'étiologie de la prophylaxie du coup de chaleur, par ULLMANN, de Nuremberg. (*Berl. klin. Wochens.*, n° 32, p. 463 et n° 83, p. 478.)

Intestin. — Des ulcérations et perforations de l'appendice vermiculaire, par H. TAVERNEY. (*Thèse de Paris*, n° 172.) — Perforation traumatique de l'S iliaque du côlon sans aucune trace de contusion, même légère, des parties environnantes. Péritonite suraiguë, par SCHWARTZ. (*Soc. anatomique*, février, p. 94.) — Rétrécissement fibreux de l'intestin grêle, par BERINGIER. (*Soc. anatomique*, février, p. 86.) — 2 cas de rétrécissement de l'intestin, l'un par carcinome de l'ovaire gauche (mort par péritonite consécutive à une ponction de l'intestin), l'autre par pelvi-péritonite, par ORTH. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 12 décembre 1876. (*Berlin klin. Wochens.*, n° 15, p. 206.) — Sur un mode de terminaison exceptionnel de certaines perforations de l'intestin, par LASPALES-MONDON. (*Thèse de Paris*, n° 101.) — Sur la résorption de la graisse et la structure histologique des vellosités intestinales, par A. FORTUNATOW. (*Pfluger's Archiv*, Band. XIV, p. 285.)

Iode. — Nouvelle préparation iodée, par J. CROUCH CHRISTOPHER. (*The Practitioner*, p. 339, mai.)—Un nouveau mode de médication iodée pour les enfants rachitiques très-débilités. (Il consiste à faire prendre l'iode par la nourrice), par GEMMEL, de Birnbaum. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15, p. 201.)

Iodoforme. — De l'emploi de l'iodoforme dans le traitement des maladies vénériennes, par W. STROKOWSKI. (*Journ. hebdom. de médecine de Saint-Pétersbourg*, n° 10.)

Iris. — Division et absence congénitales, par A. NUNNELY. (*The Lancet*, I, p. 754.)

K

Kystes. — Des kystes traumatiques de l'abdomen ; kyste séro-sanguin traumatique de l'épiploon gastro-hépatique ; autopsie. Leçon de RICHET. (*Union méd.*, 17 juillet.) — Des kystes spermatiques, par ROTH. Société médicale de Bâle, 6 avril 1876. (*Corresp. Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 5, p. 138.) — Ganglion du poignet, par DAVIES COLLEY. (*Brit. Med. Journal*, 30 juin.) — Kystes intra-musculaires sujets à la dégénération. Communication faite à la Société médicale de Londres, par Richard DAVY. (*The Lancet*, 11 novembre 1876, p. 685.) — Kyste adhérent au corps thyroïde ; phénomènes de compression, guérison par énucléation, par MAC-JONES. (*The Lancet*, I, p. 387.)— Kyste de la mâchoire supérieure, par DAVIES COLLEY. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.) — Mort par suite de la rupture d'un kyste du ligament large, par PARISH. (*American Journal of Obstetrics*, vol. X, p. 481, juillet.) — Kyste hydatique de la rate, par MALASSEZ. (*Soc. anat.*, mars, p. 159.) — Kyste hydatique du foie suppuré ; rétention de la bile ; cirrhose hypertrophique, par BALZER. (*Idem*, mars, p. 151.)

L

Lacrymales (Voies). — Fistule lacrymale guérie par la destruction du sac, par A. Spediacci. (*Lo Sperimentale*, Florence, janvier.) — Contribution à l'étude des complications consécutives à l'obstruction des voies lacrymales, par Joseph Pasquet. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 194.)

Lactique (Acide). — Des prétendues propriétés hypnotiques du lactate de soude, par Waszak (Medycyna, en polonais), n° 2. (*Centralbl. f. Chir.*, n° 11.)

Langage. — Les troubles du langage. Essai de pathologie, par Adolf Kussmaul. C'est un appendice au XII° volume de Von Ziemssen. (*Handbuch der speciellen Pathologie*, Leipzig.)

Langue. — Épithélioma ulcéré de la langue. Envahissement des ganglions sus-hyoïdiens et cercréaux profonds ; extirpation des tumeurs primitive et secondaire ; guérison, par F. Frusci. (*Il Morgagni*, Naples, septembre 1876.) — Des tumeurs gommeuses de la langue, par G. Simon. (*Thèse Paris*, n° 125.) — Glossite parenchymateuse, par T. Sidlo. (*Allgem. Wiener med. Zeitung*, n°s 8, 9 et 10.) — 3 faits de renversement de la langue en arrière consécutif à la section du frein lingual, par Hennig. Section de pédiatrie de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 743, 1876.) — Note sur un cas de langue noire, par Vallin. Soc. médic. des hôpitaux. (*Union médicale*, n° 71.) — Langue : abcès volumineux de la moitié droite chez un enfant de 7 ans, par Bellamy. (*The Lancet*, I, p. 835.)

Larynx. — Rectification des images laryngoscopiques, au moyen d'un prisme rectangle, par Hirschberg et par B. Fränkel. Société médicale de Berlin, 8 novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 4, p. 50.) — Des organes caliciformes du larynx de l'homme et des animaux domestiques, par Eberth. Société des médecins de Zurich, 10 mars. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 16, p. 480.) — Fibrome kystique du larynx, par Böcker. Société médicale de Berlin, 20 décembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 9, p. 269.) Polype (papillome) du larynx. Trachéotomie préliminaire ; extirpation par les voies naturelles ; réunions multiples, par Beschorner, de Dresde. (*Idem*, n° 14, p. 187.) — Sur un fibrome volumineux du larynx, cause d'épilepsie par Julius Sommerbordt. La gêne respiratoire a fait reparaître d'anciennes attaques disparues depuis 15 ans et depuis l'ablation de la tumeur. (*Idem*, 1876, n° 39, p. 563.) — De la tendance de la muqueuse des cordes vocales à former des polypes, par Hoppmann. Société générale des médecins de Cologne, 8 mai 1876. (*Idem*, n° 5, p. 67.) — Paralysies laryngées, par Louis Secretan, de Lausanne. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.) — Un cas de paralysie totale double des cordes vocales, par Ludwig Brieger. Dégénérescence des récurrents causés par compression due à des ganglions tuberculeux. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 23, p. 323.) — Diagnostic et traitement des rétrécissements du larynx et de la trachée, par J. Schnitzler. (*Wiener Klinik*, III Jahrg., I Heft.) — Cancer du larynx ; trachéotomie, par A. Iversen. (*Hospit. Tidende*, IV, 20.) — Sur le redressement et la fixation de l'épiglotte pendant les explorations et les opérations laryngoscopiques, par A. Jurasz. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n 38, p. 549.) — Pathologie et thérapie du larynx, comprenant la technique laryngoscopique, par F. Massei. (In-8°, Milan.)

Lèpre. — Un cas de lèpre maculosa mutilans, par Kochler. Przeglad lekarski (en polonais), nos 8 et 9. (*Centralbl. f. Chir.*, n° 25.) — De la lèpre, par B. London. (*Memor. f. prak. Ærzte*, p. 349, 1876.)

Leucémie. — Cas de traitement de la leucémie et de la maladie d'Hodikin, au moyen du phosphore, à la dose de 1 à 3 milligrammes par jour, par Gowers, W.-S Greenfield, Goodhart et Sir W. Jenner, insuccès de ces tentatives. Clinical Society of London. (*Brit. med. Journ.*, 2 décembre 1876, p. 716.) — De l'alcool comme cause de l'hypertrophie ganglionnaire généralisée et de la leucocythémie, par P. Olivier. Soc. méd. des hôp. (*Union méd.*, nos 26, 27, 29.) — Leucémie, par Fritz Schmuziger, d'Aarau. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.) — Des tumeurs leucémiques du médiastin, par Arnold Günther, de Rheinfelden. (*Idem*, Zurich, 1876.) — Symptômes et traitement de la leucocythémie d'origine osseuse par Fr. Mosler. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 49, p. 701; n° 50, p. 719; n° 51, p. 733 et n° 52, p. 749, 1876.)

Lèvres. — Du cancer des lèvres en Auvergne, par Fleury. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 837, 1876.)

Ligature. — Ligature de l'artère fémorale commune, par A. Furnetta. (*Il Morgagni*, Naples, fascicule 2.) — Recherches sur la ligature de l'arcade palmaire superficielle, par Félix Guyon. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, p. 424, juin.)

Lipome. — Lipome volumineux de la région dorsale chez un hémophyle. Extirpation, avec emploi de la méthode de Lister; hémorrhagie secondaire considérable, épanchement sanguin sous-cutané volumineux; guérison sans fièvre et sans suppuration, par B. Stilling. (*Deutsche med. Wochensch.*, 1876, n° 51.)

Lumière. — De la lumière dans quelques-uns de ses rapports avec les maladies, par G. Stevens. (*New York med. Journal*, juin.)

Lupus. — Observations de lupus érythémateux de la verge, par Piffard. (*Archiv. of dermatology*, avril.)

Luxations. — Sur les luxations vertébrales, par E. Küster. Société médicale de Berlin, 6 décembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 12, p. 161.) — Luxation bilatérale du maxillaire inférieur, ancienne et irréductible; résection des deux condyles; succès complet, par A. Tamburini. (*Gazzetta medica di Roma*, février, et *Lo Sperimentale*, fasc. 4.) — Observation d'une luxation en arrière du poignet sur l'avant-bras, sans fracture, par René, (*Rev. méd. de l'Est*, 1er juillet.) — Luxation dorsale compliquée de l'indicateur au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, avec interposition des tendons, par A. de Puky. (*Wien. med. Wochenschr.*, 27 et 28, 1875.) — Luxation complète en dedans et en avant de l'extrémité supérieure du radius, par D.-F. Nuser. (*Gaceta médica de México*, t. XI, n° 18.) — Luxation de l'extrémité acromiale de la clavicule. Emploi de l'appareil de Moore pour les fractures de la clavicule; guérison parfaite, par Montgomery. (*Amer. Journ.*, octobre 1875.) — Luxation incomplète des deux os de l'avant-bras s'accompagnant de fracture du condyle interne de l'humérus, par Karl Nicoladoni (*Wien med. Wochens.*, 23, 24, 25, 26 et 27, 1876.) — Luxation du coude (cubitus en arrière, radius en avant) irréductible au huitième jour, par Tillaux. (*Gaz. des hôp.*, p. 786.) — Luxation sous-coracoïdienne, réduction; pyohémie; mort, par A. Poncet. Soc. des sc. méd. (*Lyon médical*, p. 265.) — Luxation scapulo-humérale; rupture de l'artère axillaire; anévrysme faux primitif de la région axillaire; liga-

ture de l'artère sous-clavière suivie immédiatement de la désarticulation de l'épaule; mort; observation, par Le dentu. (*Soc. de chir.*, p. 187.)— Luxation postérieure complète du pied gauche avec fracture du peroné, par G. Buzzacchi. (*Annali universali di medicina*, vol. CCXL, avril.) — Luxation verticale interne de la rotule par contraction musculaire; réduction immédiate pendant le sommeil chloroformique, par Lévy. (*Rev. méd. de l'Est*, août.) — Luxation du tibia en avant, par Alexander Napier. (*Brit. med. Journal*, 14 juillet.) — Luxation pathologique du genou, par Annandale. (*Idem*, 23 juin.) — Des luxations traumatiques du fémur, par A. Crimail. (*Thèse de Paris*, n° 235.) — Des luxations de la hanche, par Walter Rivington. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.)— Luxation ischiatique de la hanche se transformant en sous-pubienne et réciproquement, par Révillout. (*Gaz. méd. des hôp.*, p. 737.) — Luxation de la hanche; manœuvre de douceur pour sa réduction, par W. Callender. (*The Lancet*, I, p. 283.) — De leur mécanisme et de leur réduction, par Henry Morris. (*Idem*, I, p. 453.) — Luxation pathologique de la hanche, par Annandale. (*Brit. med. Journal*, 23 juin.)

Lymphadénome. — Lymphadénome malin chez un homme de 19 ans; mort, par Paulet. (*Soc. de chir.*, 16 mai.)

Lymphatiques.— Recherches sur l'existence de canaux lymphatiques dans la tunique interne de l'aorte de l'homme, par Stroganow. (*Arch. de phys. normale et path.*, p. 335, n° 4, 1876.) — Recherches sur la structure des vaisseaux lymphatiques des tissus séreux, par Bizzozero et Salvioli. (*Arch. per le sc. mediche*, I, 3, p. 339.) —Des dilatations lymphatiques (lymphangiectasie, lymphangiome), par A. Désert. (*Thèse de Paris*, n° 131.) — Traitement d'une tuméfaction glandulaire cervicale par les injections parenchymateuses de teinture d'iode, par J.-A. Dibrell. (*Philad. med. and surgic. Reporter*, 1876.) — De l'adénite aiguë primitive, par M. Warnecke. (*Thèse de Paris*, n° 165.) — Du sarcome des ganglions lymphatiques, par Raissa Putiata, de Moscou. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.) — Adénopathie cervicale, diagnostic douteux, par Marjolin. (*Soc. de chir.*, 23 mai.)

M

Mal de mer. — Le mal de mer : ses causes, son traitement et sa prophylaxie, par Nagel. (Broch. de 40 pages, Berlin, 1876.)

Mal de Pott. — Déformation thoracique; mal de Pott; propagation aux poumons, mort, autopsie, par J. Gabel. (*Lyon médical*, 17 juin.)— Mal de Pott, son traitement, par l'appareil plâtré, par R. Barwell. (*The Lancet*, I, p. 829.)

Maladie. — De l'ataxie dans les maladies ; étude historique, par P. Frédault. (*Thèse de Paris*, n° 153.) — Des différences qui existent entre les sexes au point de vue de la forme et du traitement des maladies, par J. Braxton Hicks. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 305, 331 et 411.)

Maladies professionnelles. — De l'anthracosis des mineurs de houille, par Arthur Underhill. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, p. 32, juillet.) — Les maladies des artisans, par Louis Hirt, 3e partie, Leipzig 1875, analyse par Edward Schwartz, dans *Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, 2e série, XLVI, p. 225.

Malformations. — Deux cols utérins, deux vagins, deux orifices annulaires,

une vulve, par N. Parfianowitsch. (*Gaz. méd. de Moscou* (en russe), n° 26, 1876.) — Fœtus mal formé, par Rofer. (*Trans. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 295.) — Imperforation de l'urèthre et de l'anus avec persistance du cloaque et dilatation énorme de la vessie, par Chrétien. (*Revue médic. de l'Est*, 1er juillet.) — Atrésie anale et absence du rectum, par J. Kotzmann. (*Wiener med. Wochenschrift*, nos 23 et 24.) — Fait d'accouchement avec utérus et vagin doubles, par Benicke, discussion Veit. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 28 novembre 1875. (*Berlin klin. Wochens*, n° 14, p. 198.) — Imperforation du rectum ; recherche de l'ampoule rectale ; établissement d'un anus artificiel par la méthode de Littré, par Polaillon. (*Soc. de chir.*, 13 juin.) — Fait d'absence d'utérus, par Stanger, de Gronengen. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 34, p. 477.) — Atrophie de l'utérus et absence de vagin, par Fabbri. (*Bulletino delle scienze mediche*, avril 1876.) — Polydactylie chez un homme de 44 ans, par Grandclément. (*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 635, 1876). — Contributions à l'étude de l'exencéphalie, par Marcen, D. Humes, du Margtand. (*Archiv für Pædiatrik*, VII Jahrg., XI Band., p. 114, 1876.)

Mamelle. — Études sur les mamelles surnuméraires, par C.-F. Goderain (*Thèse de Paris*, n° 266.) — Abcès mammaire pendant la grossesse, par Richardson. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCVI, p. 15.) — Myxo-Sarcome de la mamelle, par J.-W. Moore. (*The Dublin Journ. of med.* p. 489, mai.) — Hypertrophie mammaire excessive chez une fille de 16 ans, état stationnaire pendant huit ans, malgré tous les traitements : amélioration très-marquée et résolution des tumeurs sous l'influence du mariage et de la grossesse, par J. Benoît et E. Monteils. (*Montpellier médical*, p. 481, juin.)

Massage.—Le massage et sa valeur pour le médecin praticien, par W. Wagner. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 45 et 46, 1876.)

Maxillaire. — Clinique chirurgicale ; considérations sur les maladies de la bouche, des mâchoires et des parties avoisinantes, par J.-T. Garretson, in-8°, *Philadelphia*.) — Nécrose et fistule consécutive du maxillaire inférieur. Traitement par le nitrate d'argent, par Bellamy. (*The Lancet*, I, p. 458.) — Contribution à l'étude des kystes osseux de la mâchoire inférieure, par Riedinger. (*Verh. d. Physik. med. Ges. Würzburg*, IX, p. 171). Hypertrophie considérable du maxillaire inférieur chez une jeune fille, par A. Vittadini. (*Annali universali di medicina*, vol. CCXXXIX mars.) — Arrêt de développement du maxillaire inférieur, par Desprès. (*Soc. de chir.*, 6 juin.)

Médecine (histoire de la). — Histoire des progrès de la médecine mentale depuis le commencement du IXe siècle jusqu'à nos jours, par Lentz. (In-8°, *Paris*.) — Histoire du mouvement de réforme dans la profession de dentiste en Angleterre, par A. Hill. (In-8°, *Londres*.) — Coup d'œil général sur l'histoire de la médecine et de la chirurgie aux Etats-Unis avant et pendant la guerre de l'indépendance, par Obet. (In-8°, *le Hâvre*.)

Médecine légale.— La technique des autopsies à l'amphithéâtre de la Charité de Berlin, avec applications médico-légales, par Rudolf Virchow. (2e édit. Berlin.) — Sur la docimasie pulmonaire, par Laennec. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 722, 1877.) — Privilége du médecin pour les frais de la dernière maladie, par H. Hémar. Rapport à la Société de médecine légale, 11 décembre 1876. (*Ann. d'hyg. publ. et de médecine lég.*, 2e série, XLVII, p. 301.) — Rapport médico-légal à propos d'une tentative de meurtre. Examen de l'état mental de l'inculpée, par Louis Pénada. Société de médecine légale, 13 novembre 1876. (*Ann. d'hyg.*

publ. et de méd. lég., 2e série, XLVII, p. 303.) — Responsabilité incombant à l'auteur d'une blessure primitivement légère qui, par suite de circonstances exceptionnelles, a pris une gravité insolite, par CHOPPIN-D'ARNOUVILLE. Rapport à la Société de médecine légale, 7 août 1876 (plaies contuses du cuir chevelu, tétanos), et par GALLARD (contusions de la jambe suivies de gangrène mortelle chez un diabétique). (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVII, p. 291 et 297.) — Examen d'un burnous (taches de sang, etc.), par D. CAUVET. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XXVII, p. 284.) — Deux faits de médecine légale relatifs à l'exercice de la médecine, Rapport par T. GALLARD. (Broch. in-8°, Paris.) — De la signification de la déglutition en médecine légale chez les enfants nouveau-nés, par HOUZÉ DE L'AULNOIT. (*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 715, 1876.)—Des experts médicaux appelés par la défense, par C. EMMERT. Réunion ordinaire d'hiver de la Société médico-chirurgicale du canton de Berne, 2 décembre 1876. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 4, p. 107.) — Notes et observations de médecine légale, par L. LENTER. (In-8°, 70 pages, Bordeaux.) — Inculpation d'inceste reposant principalement sur des aveux que l'accusé prétend avoir faits dans un moment de folie. Rapport contraire des experts, verdict du jury absolvant néanmoins l'inculpé, par FALK. Société médico-psychologique de Berlin, 3 juillet 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 9, p. 121.) — Meurtre commis par un épileptique ; abus de boissons ; condamnation à la reclusion pendant cinq ans, par DELASIAUVE. (*Progrès médical*, 9 juin.) — Rapport sur l'état mental du nommé B..., prévenu de coups et blessures à ses père et mère ; imbécillité, excitation intermittente ; arrêt de non-lieu; par DELACOUR, BRUTÉ et LAFITTE. (*Annales médico-psychol.*, mai.) — Observations critiques sur le projet du nouveau Code pénal italien, par Carlo LIVI. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, fasc. I.) — Du caractère de la médecine légale moderne, par ARRIGO TAMASSIA. (*Ann. univ. di med. e. chir.*, janvier). — De la dignité médicale dans les questions médico-légales, par Antonio RAFFAELE. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, fasc. I.) — Etudes de médecine légale, par L. FORNASINI (Brescia).

Médecine militaire. — Instruction sur les maladies, infirmités ou vices de conformation qui rendent impropres au service militaire ; approuvée par le ministre de la guerre, le 27 février. (In-8°, Paris.) — Traité d'hygiène militaire, par C. KIRCHNER, 2e édition complétement revue, 1re partie, Stuttgart.) — Bibliothèque de médecine militaire et navale, par I. FRÄNKL. (*Thèses, dissertations*, etc., Berlin.)—Traité d'hygiène militaire, par L. ROTH. 3 volumes, in-8°, Berlin.) — Code des officiers du corps de santé de la marine, par Ph. AUDE. (In-8°, 130 pages, Nancy.)—Rapport du département médical de l'armée anglaise pour 1874. (Londres, 1876.) — L'organisation du service de santé militaire en Suisse. Rapport au ministère de la guerre norwégien, par HOLST. (Christiania, 1876.) — Rapport du médecin en chef des troupes suisses sur le service sanitaire pendant l'année 1875, par SCHNYDER. (Berne 1876.) — Etiologie de l'adénite cervicale du soldat, par J.-E. TIXIER. (*Thèse de Paris*, n° 247.)

Médiastin. — Lymphosarcome du médiastin, par ANDREW. (*St.-Bartholem. hosp. Reports*, XII, 247, 1876.) — Lympho-sarcome du médiastin, par W.-G. SMITH. Pathological Society of Dublin. (*Brit. med Journ.*, 30 décembre 1876, p. 869.) — Réflexions cliniques sur un cas de cancer du médiastin, avec aphonie par paralysie laryngée ; emploi du laryngoscope, par BURNEY YEO. (*The Lancet*, 18 novembre 1876, p. 707.)

Médicaments. — Les médicaments de la médecine moderne avec formules

pour les employer et mémorial thérapeutique, par Roth. (3e édition, Würzburg.) — Sur quelques nouveaux médicaments : 1° Acide cathartinique comme purgatif ; 2° Acide sclérotinique tiré de l'ergot du seigle ; 3° lactate de soude à titre d'hypnotique, par Clotta. Société des médecins de Zurich, 25 novembre 1877. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 2, p. 46.) — Antagonisme de la strychnine et de l'acide cyanhydrique, par Simpson Ladel. (*St-Bartholomew's hosp. Reports*, VII, p. 134, 1876.)—Erytroxylon coca, par W. Tannez. (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, mai.) — De l'atropine et de la daturine, par A. Poehl. (*Petersburg med. Wochensch.*, II, 20.) — Des propriétés du gelsemium sempervirens, par Höegyes. (*Pester med. chir. Presse*, XIII, n° 22 et suiv.) — Etude physiologique de la térébenthine, par Azary. (*Pester med. chir. Presse*, XIII, 18, p. 306.)—De l'action thérapeutique des baies d'airelle, par J.-F. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 21, p. 621.) — De l'érythroxylon coca, par G. Arch. Stockwell. (*Boston med. and. surg. Journ.*, 5 avril.)

Mélanose. — Sarcome mélanique du corps ciliaire et de l'iris chez une femme de 55 ans, par Schiess. Société médicale de Bâle, 4 mai 1876. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 5, p. 140.)

Membres. — L'accroissement des membres chez l'homme et chez les mammifères avant la naissance, par Hugo Burtscher, de St-Gall. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.)

Méninges. — Observations de méningite cérébro-spinale épidémique, par Neville Hart. (*St-Bartholom. hosp. Reports*, XII, p. 405, 1876.) — Sur 3 faits de méningite cérébro-spinale épidémique, par Naunyn. Société de médecine scientifique de Königsberg, 6 mars 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, p. 667.) — Méningite peut-être tuberculeuse : guérison lente ; abaissement de la température fébrile sous l'influence de l'acide salicylique, par R. Wharry. (*St-Bartholom. hosp. Reports*, XII, p. 267, 1876.) — Méningite spinale due à la présence d'ostéomes, par P. Hedenius (*Upsala läkareförenings förhandl.*, X, 7, p. 511, 1875 et *Schmidt's Jahrb.*, n° 5, 145.)— Cas de méningite tuberculeuse aiguë, par Weeks. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 mars.)— Hydrocéphalo-méningite avec dégénérescence kystique des reins observée fois chez des fœtus de la même femme, par Valenta, de Laibach. Section pédiatrique de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, 743.) — Sur un cas de méningo-encéphalite, par Tommasi. (*Il Morgagni*, janvier.)

Menstruation — Considérations sur la menstruation chez les femmes rhumatisantes, par J.-B. Holman. (*Thèse de Paris*, n° 144.) — Rétention des règles, par imperforation de l'hymen ; nouveau procédé opératoire, par A. Olioli. (*Annali universali di medicina*, vol. CCXXXIX, avril.)

Microcéphalie. — Microcéphalie, par Moses Levenianer. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.) — Un cas de microcéphalie (sujet âgé de 19 ans), par Bertteesmann, de Bielefeld. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 19, p. 266.)

Migraine. — De la migraine ; de sa nature, ses causes et son traitement, par W. Day. (In-8°, Londres.)

Miliaire.— Miliaire ; abcès métastatique chez un enfant de 11 ans, par Liégey. (*Journal de Bruxelles*, mars.)

Moelle. — Contribution à l'étude de la structure de la moelle épinière du lapin, par Paul Meyser. (*Arch. f. Psychiatrie*, VII, 3, p. 539.) — De l'irritation,

spinale, par O. Dean. (*Philad. med. and surg. Reporter*, avril) — Affection des membres inférieurs (chez un enfant) d'origine médullaire, par Senator. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 49, p. 712.) — Contribution à l'étude clinique des lésions unilatérales de la moelle épinière, par H. Vinot. Réunion de 49 observations, une seule inédite. (*Thèse de Paris*, n° 282, 1876.) — Sur les réflexes croisés, par Gergens. (*Pflüger's Archiv*, Band XIV, p. 340.)

Molluscum. — Du molluscum contagiosum, par Kaposi. (*Wiener med. Presse*, n° 19.) — Du mollusum contagiosum, p. G. Bizzozero et N. Manfredi. (*Arch. per le Sc. mediche*, n° 1.)

Monstres. — Recherches sur la production artificielle des monstruosités ou essai de tétatogénie expérimentale, par C. Dareste. (In-8°, Paris.) — Monstruosité par inclusion, située dans la région sacro-coccygienne d'un nouveau-né, par Bacchi (*Arch. génér. de médecine*, juillet) — Monstruosité fœtale ayant l'apparence d'un môle charnu, par Hughes avec rapport, par Willams et Woodman. (*Transactions of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 3 et 311.) — Du genre Augnats (monstre double polygnatien), par Arm. Goubaux. (*Arch. de tocologie*, avril.) — Cas d'hémimélie (avant-bras gauche), par Jean. (*Soc. anatom.*, mars, p. 144.) — Présentation de 2 monstres : 1° Phocomèle ; 2° bicephalus tetrabrachius tripes. Société d'obstétrique et de gynécologie, 27 février. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 30, p. 440.) — Monstre à deux têtes. Corps unique depuis la poitrine jusqu'en bas, par Bantock. (*Trans. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 223.)— Résultats de l'autopsie du monstre dicéphalien tétramélien présenté dans la séance précédente, par Benicke. (Duplicité des viscères thoraciques qui sont normaux : 1 foie et 1 gros intestin ; 2 rates 2 reins en fer à cheval ; 2 vessies, 2 intestins grêles. Union exclusivement cartilagineuse, par le thorax. Bassin à double symphyse, mais fusionné, par C. Ruge. Société pour l'obstétrique et la gynécologie, 13 mars. (*Berlin. kl. Wochens.*, n° 34, p. 501.)

Mortalité. — De quelques particularités relatives à la mortalité des enfants à l'hôpital de Prague durant le premier semestre de 1876 et pendant les fortes chaleurs de l'été, par Gottfried Ritter. (*OEsterr. Jahrb. f. Pædiatrik*, VII, *Jahrg.*, p. 185-200, 1876.) — De la mortalité des enfants en bas âge dans ses rapports avec la température, par L. Vacher. (*Assoc. française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 221, 1876.) — Mortalité des enfants du premier âge dans les campagnes, par Dubest. (*Assoc. française pour l'avancement des sc.*, 5e session, p. 254, 1877.) — De la mortalité des enfants à la mamelle à Athènes, par A. Zinnis. (Broch. in-8°, Athènes.) — Les conditions de mortalité parmi les étudiants de Tubingue, depuis 1800 jusqu'à 1875, par Otto Oesterlen, de Tubingue. (*Vierteljahrss. f. gericht Med. u. œff. San.*, nouv. série, XXV, p. 317.)—La mortalité dans la ville de Pesth pour les années 1872 et 1873 et causes de mort par Joseph Körösi. (*Trad. du hongrois*, Berlin, 1876.)— Morbidité et mortalité dans les prisons dans leurs relations avec le régime des détenus, avec étude spéciale sur les conditions sanitaires et le régime alimentatre de la prison de Plötzensee, près Berlin, par A. Baer (*Deutsche Vierteljahrss. für offentliche Gesundheitspflege*, VIII.)

Muscles. — Du muscle sternal, par Karle Bardeleben. (*Zeitschrift für Anat. und Etwickelungsgeschichte*, I, 5 et C., p. 424.) — Du muscle sternal, par M. Malbrane. (*Idem*, II, p. 310.) — L'importance morphologique des petits muscles postérieurs de la tête, par Hermann Chappuis, de Chexbres. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.) — Des causes de la différence du degré

d'atrophie entre les extenseurs des membres et les fléchisseurs, par FISCHER. (*Deutsche Zeits. f. Chirurgie.* VIII, n° 1, mars.) — Atrophie musculaire progressive, par WEISS. (*Wiener med. Presse*, n° 21.)— Cas d'atrophie musculaire, par RAYMOND. (*Soc. de biol.*, 24 février et *Gaz. méd.*, n° 17.) — Observation d'atrophie musculaire progressive ayant débuté par les muscles du dos et de l'avant-bras, à la suite de refroidissements répétés, par HAYDEN. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 564, juin.)—Note sur quelques cas d'atrophie musculaire avec ou sans anesthésie. Influence de la faradisation dans certains cas d'anesthésie cutanée, par P. BOURCERET. (*Arch. de phys. normale et path.*, n° 6, p. 807, 1876.)

Mycosis. — Trois nouveaux cas de mycosis fongoïde, par V. TANTURRI. (*Il Morgagni*, n°s 1 et suiv.)

Myopie. — De l'origine et des causes de la myopie, par ARLT. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCV, p. 719.) — 1° La détermination objective de la myopie; 2° la détermination de l'acuité visuelle au point de vue militaire, par SEGGEL. (Munich.) — Prophylaxie de la myopie, par une réforme des écoles opérée suivant l'esprit de Pestalozzi, par A. TREICHLER. (Zurich, 2e édition.)

N

Nécrose. — Nécrose du maxillaire supérieur, à la suite de la variole, par Davies COLLEY (*Brit. Med. Journal* 30 juin.) – Nécrose aiguë de la rotule, par LAWSON. (*Brit. Med. Journal*, 9 juin.)

Nerfs. — Nerf glossopharyngien et les papilles caliciformes gustatives, par VINTSCHGAU et J. HÖNIGSCHMIED. (*Pflüger's Archiv.*, Band XIV, p. 443.) — Etude sur le nerf vague. Contributions à la connaissance des centres nerveux automoteurs et des nerfs d'arrêts par Ottomar ROSENBACH. (Berlin.) —Recherches sur le mécanisme des nerfs et des centres nerveux, par Wilhelm WUNDT, 2e partie : sur les processus réflexes et la nature de l'innervation centrale. (Stuttgart, 1876.) — Etude sur le noyau d'origine du nerf hypoglosse, par PIERRET. (*Soc. anatomique*, juillet 1876, p. 556.) — Anastomose de l'hypoglosse avec les nerfs cervicaux, par MORITZ HOLL. (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, II, 192, p. 82-97, 1876 et *Schmidt's Jahrb*, p. 230, n° 12, 1876.)—De la terminaison des nerfs dans les muscles du cœur de la grenouille, par GERLÄCH. Traduit par SESSELMANN. (*Rev. Méd. de l'Est*, août.) —Les anneaux d'étranglement décrits par Ranvier dans les fibres nerveuses à myéline, par George TÖL. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.) — Des origines centrales du nerf auditif, par PIERRET (*Soc. anatomique*, juillet 1876, p. 555.) — L'extension des nerfs considérée comme opération de la pratique chirurgicale, par Paul VOGT, de Greifswald. (*Leipzig.*) — Un cas de section des nerfs médian et cubital (avec figures), par J.-J. PUTNAM. (*Boston med. and surg. Jour.*, 22 mars.) — Sarcome du nerf cubital, leçon de S. DUPLAY, (*Progrès médical*, 19 mai.)

Nerveux (système).— Du système nerveux périphérique et grand sympathique, étude histologique et physiologique, par S. MAYER. (In-8°, Berlin, 1876.)— Sur le système nerveux d'arrêt des nouveau-nés, par SOLTMANN (de Breslau). Section de pédiatrique de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 743.) — Sclérose des centres nerveux, par S. MANCINI (*Il Raccoglitore med.*, n° 8 et 9).—Présenta-

tion d'un enfant de 2 ans offrant des phénomènes cérébraux intéressants (Mouvements choréiques, paralysie incomplète des moteurs oculaires communs, et du facial gauche, avec fièvre, adénites, coryza, amaigrissement rapide), par Oscar Wyss. Société des médecins de Zurich, 13 janvier. (*Corr.-Bl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 7, p. 200.)—Contributions cliniques aux affections nerveuses, par Anjel (de Gräfenberg) : 1° Hémiatrophie faciale, progressive; 2° Diabète ; 3° Epididymite vaso-motrice. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 10, p. 129.) — Manuel des affections du système nerveux, par A. Eulenburg, H. Nothnagel, Jos. Bauer, H. von Ziemssen, F. Jolly. Leipzig, 2e édition (C'est le XIIe volume, 2e partie de l'*Encyclop. Ziemssen.*) — Présentation d'une malade avec symptômes d'anesthésie, de paralysie de la motilité et des sens spéciaux limités aux membres et aux côtés correspondants du corps, etc. Diagnostic douteux entre l'hystérie et une affection cérébrale en foyer, par Curschmann. Société médico-psychologique à Berlin, 5 février, et discussion: Remak, Wernicke, Westphal. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 27, p. 394 et 395.)—Traitement du nervosisme par l'hydrothérapie, par Paul Glatz. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 12, p. 363.)

Névralgie. —Contribution à la pathologie et au traitement des névralgies du trijumeau, par Lang (de Schaffouse). (*Corr.-Blatt. f. schweiz. Ærzte*, n° 8, p. 217.) — Sur le traitement de la sciatique par les bains de sable chaud prolongés, par Flemming (de Blasewitz-Dresde). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11, p. 148.) — Du traitement de la sciatique rebelle par les injections de nitrate d'argent, par Dureau. (*Thèse de Paris*, n° 60.) — Des relations entre la sciatique et la glycosurie, par Rosenstein. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 728, 1876.) — De la sciatique, par Thomas Buzzard. (*The Practitioner*, p. 94, février.) — Névralgie du nerf maxillaire supérieur; résection du nerf sous-orbitaire ; pansement de Lister, guérison en 11 jours, sans fièvre et sans suppuration, par B. Stilling. (*Deutsche med. Wochens.*, 1876, 452.)

Névrite. — Essai sur le diagnostic différentiel entre la névrite et la névralgie, par E. Pouey. (*Thèse de Paris*, n° 155.) — De la névrite migratrice et des altérations consécutives, par W. Niedick. (*Arch. f. experiment. Path. u. Pharmak.*, VII, Heft 3.)

Névrome.—De la structure et de la disposition du névrome multiple, par J. Soyka. (*Prager Vierteljahrsch.*, Bd. XXXIV, Heft. 3) — Sur les états névropathiques et psychopathiques acquis par hérédité, par Wille, de Bâle. (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 22, p. 641, 1876.)— Des névroses viscérales dans les maladies cérébro-spinales, par Teissier père. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e section, p. 740, 1876.) — Sur l'emploi et l'abus de la douche nasale, par James Patterson Cassells. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 543, juin.)

Nez. — Maladies du nez et des fosses nasales, par C. Michel. (In-8°, Berlin, 1876.) — Traitement curatif des maladies de la gorge et du nez et des surdités catarrhales ; étude pratique du gargarisme laryngo-nasal, par Guinier. (In-32, Pau.) — Polype de la cloison des fosses nasales, par Davies Colley. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.)

Nouveau-nés. — Quelques considérations sur le régime dans les maladies aiguës des nouveau-nés, par Raymond Guichemans. (*Thèse de doctorat*, Paris, n° 127.) — La fontanelle frontale et la circonférence horizontale de la tête chez les nouveau-nés, par Moritz Witzinger, de Laybach. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.) — Présentation de pièces provenant de nouveau-nés : 1° Goître (mère à bassin rachitique et goîtreux); 2° ulcère perforant du duodenum. Mort par gastro-entérorrhagie le 2e jour de l'existence. Caillots dans la veine ombilicale, par Benicke. Société pour l'obstétrique et la gynéco-

logie à Berlin, 23 janvier. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15, p. 282.) — Fait de rétrécissement aortique chez un nouveau-né, par Krüger. Société gynécologique de Dresde, 9 mai 1814. (*Idem*, n° 10, p. 135). — La naissance de l'homme et les soins à lui donner, par F.-G.-H. Birnbaum. (2e édition. Berlin.) — Contribution à l'étude de l'infection septique des nouveau-nés, par Mathilde Eisner, d'Odessa. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.) — Cas de trismus et tétanos des nouveau-nés, par Ingersley. (*Hospit. Tidende*, IV. 24 et 25. — Développement remarquable d'un nouveau-né par Cameron. (*Transactions of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII,, p. 115.)

Nutrition. — De l'entretien de la force vitale, par J. T. Rothrock. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mai.) — Essai sur la nutrition des enfants, par Camerer. (*Wurtemberg. Corr. Blatt.*, 11, 1876.) — La nature et la valeur nutritive des peptones, par Alb. Adamkiewicz. (Berlin.)

O

Obstétrique. — Résumé de pratique obstétricale, par W. Ingalls. (*Boston med. and surg. Journ.*, 26 avril.)— Souvenirs de pratique obstétricale, par Spöndli (de Zurich). Avortements, accouchements multiples, versions. (Zurich, 1875.) — Traité d'obstétrique pour les médecins et les élèves, par Otto Spiegelberg. (1re partie, Lahr.)— Guide pour les opérations obstétricales, par A. Martin. (In-8°, Berlin.) — Compte rendu de la clinique et de la policlinique obstétricales de Breslau pendant les années scolaires, 1873 à 1875, par Leopold Landau. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 48, p. 685, n° 49, p. 707, n° 51, p. 738 et 1877, n° 4, p. 47, n° 11, p. 143 et n° 12, p. 156.)—Réflexions critiques sur les sujets d'obstétrique et de gynécologie traités au congrès médical de Turin, par C. Nerazzini. (*Rivista clinica di Bologna*, décembre 1876.)

Occlusion intestinale. — Cas d'invagination intestinale chez un enfant de 4 ans 1/2, sphacèle de la portion invaginée, guérison, par E.-A. Fox. (*Brit. med. Journ.*, XVIII, p. 656, novembre 1876.)—Obstruction intestinale, par cancer de l'S iliaque, coïncidence de hernies ombilicales et inguinales. Erreur de diagnostic, par W. Kebbell. (*The Lancet*, I, p. 569.)

Œdème. — De la pathogénie des hydropisies, et en particulier de l'anasarque aiguë *a frigore*, par A. Baur. (*Thèse de Paris*, n° 150.)

Œil. — Mensuration de la réfraction au moyen d'un nouvel optomètre, par Hirschberg et discussion, Schweigger. Société médicale de Berlin, 22 novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 11, p. 151.) — Sur le développement de l'œil des vertébrés, par Leonhard Kessler. (Leipzig.) — De la réfraction ordinaire et de l'anisométropie, par J. Gard (d'Aurillac). (In-8°, p. 120, Paris.) — La réfraction de 3,036 yeux d'élèves des écoles, par Max Conrad. (Leipzig, 2e édition.) — Sur les conditions de la réfraction et de l'accommodation de l'œil humain, par Emil Emmert (de Berne). (Berne.) — Le système dioptrique de l'œil, par Ludwig Happe. (Berlin.) — Exposition de la dioptrique de l'œil humain normal, par W. Stammerhaus. (Oberhausen.) — Des troubles fonctionnels de l'œil envisagés à la fois d'une façon générale et spécialement au point de vue du résultat de l'examen des écoliers dans les cantons de Berne, Soleure et Neuchâtel ; remèdes proposés. (Berne.) — Les cliniques d'oculistique de Paris, par J. Hirschberg. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 43, p. 625, 1876.) — Compte rendu des maladies des yeux observées à l'île de Cuba, pendant l'année 1875, par

J. Santos Fernandez. (*Cronica médico-quirúrgica de la Habana*, novembre 1876.) — Compte rendu des opérations pratiquées au dispensaire ophthalmologique de Livorno, pendant l'année 1876, par V. Santarnecchi. (*Lo Sperimentale*, Florence, fasc. 3.) — D'une lésion ophthalmoscopique non encore signalée (femme en couches, prise d'un accès maniaque avec tous les symptômes d'une anémie grave. Hémorrhagies cutanées. Hémorrhagies retiniennes spéciales paraissant artérielles. Mort le 6e jour dans le coma), par C. Wernicke et B. Küssner. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 28, p. 408.) — De certaines manifestations oculaires et particulièrement des troubles pupillaires dans les affections cérébro-spinales, par Chevallereau. (*France méd.*, p. 498.) — Sur la névrite sympathique consécutive à l'énucléation d'un bulbe oculaire, par Colsman (de Barmen) (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 12, p. 153.) — Sur quelques affections oculaires liées aux maladies des femmes, par E. Baumeister. (*Berl. klin. Wochensch*, n° 48, p. 688 et n° 49, p. 709, 1876.) — Sur un cas de phlébite ophthalmique terminée par la mort, par Schmidt-Rimpler. Soc. méd. de Marbourg. (*Berl. klin. Wochensch.*, n. 51, p. 741, 1876.) — Tumeur du globe de l'œil, par Argyll Robertson. (*Brit. med. Journ.*, 23 juin.) — Quelques remarques sur l'énucléation du globe de l'œil dans les ophthalmies d'origine traumatique, par Macnaughton Jones. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 29, juillet.) — Enucléation du globe de l'œil après une blessure, par Jay Jeffries (*Boston med. and surg. Journ.*, XCVI, p. 80.) — Cas d'ossification du globe de l'œil énucléé de crainte d'une ophthalmie sympathique de l'autre œil, par Macnaughton Jones. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 93, juillet.) — Accidents sympathiques oculaires, par Landouzy. (*Soc. anat.*, p. 160, mars.) — Traitement de l'hypopion, par Fano. (*France méd.*, p. 393.) — L'ophthalmologie dans ses rapports avec la médecine générale, par Hughlings Jackson. (*Med. Times and Gaz.*, I, p. 496.) — Contributions à l'ophthalmologie pratique, par J. Hirschberg. (Berlin, 1876.) — Compte rendu annuel de la clinique ophthalmique de H. Schöler. (Berlin, 1876.) — Manuel d'ophthalmologie, par J. Rheindorf. (3e édition, Leipzig, 1876.) — Traitement de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés (compresses glacées jusqu'au dégonflement des paupières, puis crayon mitigé pour caustique, par Schiess (de Bâle). (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 23, p. 673, 1876.) — De l'ophthalmie purulente des nouveau-nés, par Samelsohn. Société générale des médecins de Cologne, 13 mars 1876. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 49, p. 712, 1876.) — L'ophthalmoscope et son emploi dans la pratique médicale, par S. Klein. (Vienne, 1876.) — Des résultats fournis par l'examen ophthalmoscopique, envisagés, quant à leur importance pour la pathologie générale, par Edward Jaeger. (Vienne, 1876.)

Œsophage. — Des accidents du cathétérisme de l'œsophage, par H. Comte. (*Thèse de Paris*, n° 109.) — Observation d'une fistule de l'œsophage avec formation consécutive d'un abcès du médiastin, par Lurmann (de Kiel). (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 19, p. 277, 1876.) — Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage; abcès periœsophagien, par Quenu. (*Soc. anatom.*, p. 234, mars.) — Rétrécissement épithélial de l'œsophage; épithélioma de la langue; tubercules pulmonaires, par Ch. Leroux. (*Soc. anatom.*, p. 130, mars.) — Ulcération cancéreuse de l'œsophage communiquant avec la plèvre droite, par Bourceret. (*Soc. anatom.*, p. 52, janvier.) — Cancer de l'œsophage chez un homme de 50 ans; mort par gastro-entérorrhagie (érosion de 2 branches aortiques), par Riegel. Société générale des médecins de Cologne, 12 juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n. 21, p. 300.) — Mycosis de l'œsophage, par L. Letzerich. (*Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.*, Bd. VII, Heft. 3.)

Œuf. — Segmentation de l'œuf de l'ascaris nigrovenosa, par G. Brandt.

(*Zeitschr. f. Wissensch. Zoologie*, XXVIII, 3, p. 365 et 4, p. 587. Anal. dans *Centralbl.*, p. 534.) — Sur quelques points d'ovologie comparée, par J.-C. Fabel. (*Thèse de Paris.*) — Formation, fécondation et segmentation de l'œuf (mollusques, zoophites), par O. Hertwig (*Morphol. Jahrb.*, III, p. 270, et *Centralblatt*, 450, 1877). Même sujet. (*Ibid.*, III, p. 1, et *Centralblatt*, p. 339, 1877.)—Œufs d'oiseaux de structure insolite, par Carl-Ernst Emil Hoffmann. (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n. 14, p. 435.)

Ongle. — Considérations sur l'ongle incarné, par M. Barbaux. (*Thèse de Paris*, n° 243.)

Opium. — Etude expérimentale sur l'action physiologique de la codéine et de la narcéine, par Laborde et Barnay. (*Tribune méd.*, p. 503.)

Orbite. — Plaie pénétrante de l'orbite par une aiguille à tricoter. (*Brit. med. Journal*, 16 juin.) — Tumeur de l'orbite, par Argyll Robertson. (*Idem*, 23 juin.)

Oreille. — Rapport sur les maladies de l'oreille observées au Lazareth militaire de Dresde, du 1er septembre 1871 au 31 mars 1874, par Schalle (*Arch. f. Ohrenheilk.*, p. 10.) — Traité d'otiatrique contenant l'anatomie de l'oreille, par A. von Tröltsch. (6e édition, corrigée et revue, Leipzig.) — Des complications des otites suppurées, par Joseph Gidon. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 191.) — Otite suppurée (abcès de l'apophyse mastoïde s'étendant sous le sternomastoïdien. Folie furieuse pendant plusieurs mois, guérissant par l'incision du foyer, par Rhys Williams. (*The Lancet*, p. 603.) — Otite; ses complications; névralgie faciale, paralysie faciale, méningite et encéphalite, tubercules de l'encéphale, épilepsie, vertige, hémiplégie, infection purulente, par Hughlings Jackson. (*The Lancet*, I, p. 415.) — Observations sur les anomalies du goût, du tact et de la sécrétion salivaire, consécutives à des maladies de la caisse du tympan, par Victor Urbantschitsch. (Stuttgart, 1876.) — Observations sur les tumeurs sanguines du pavillon de l'oreille, par Biaute. (*Annales méd. psychol.*, mai.) — Les parasites du conduit auditif externe, par Trautmann (de Berlin). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 8, p. 99.) — Des troubles nerveux associés aux maladies de l'oreille, par Hughlings Jackson. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 308.)

Oreillons. — Etude sur la maladie appelée oreillons; sa nature, ses expressions, etc., par Gailhard. (*Thèse de Montpellier.*)

Os. — Étude sur l'ostéologie comparée des vertèbres, par C. Claus. (In-8°, Vienne.)—Décollement inflammatoire des épiphyses par Riedinger. (*Verh. d. physik. med. ges. Wurzburg*, X, p. 63.) — Ostéite épiphysaire et arthrite suppurée du genou, par Virenque. (*Soc. anatomiq.*, mars, p. 242.) Ostéomyélite aiguë du tibia à marche typhoïde chez un garçon de 14 ans, à la suite d'une chute. Mort rapide. Autopsie par Goltdammer. Société médicale de Berlin, 10 janvier. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 22, p. 316.) — Ostéomyélite chez un garçon de 9 ans qui s'était exposé à l'humidité. Mort le 7e jour. Autopsie par Seyferth. (*Correspondenz-Blätter der allgem. Ærztl. Vereins von Thüringen*, n° 10).—Ostéite tuberculeuse, symptômes et anatomie pathologique, par Macnamara. (*The Lancet*, VI, p. 567 et 673.)—Ostéite du rocher, méningite partielle de la base ayant envahi plusieurs paires crâniennes, par A. Chevallereau. (*France médic.*, p. 345.) — Deux cas d'ostéotomie sous-trochantérienne, par E. de Wahl. (*Petersb. med. Wochenschr.*, I, 1876.) — De l'ostéotomie cunéiforme du tibia avec résection simultanée du péroné dans le genu valgum, par Max Schede. (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 52, p. 745, 1876.)

Ovaire. — Mécanisme et pathologie de la rotation sur son axe du pédicule

des tumeurs de l'ovaire, par FREUND. Société silésienne pour l'avancement patriotique, 23 juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 4, p. 52.) - Contributions à l'étude de l'ovarite, par C. DAROLLES. (*Ann. de gynécologie*, décembre 1876.) — Présentation d'un fragment de tumeur ovarienne, dont le reste fut laissé dans l'abdomen à cause des adhérences pelviennes, par SCHRÖDER. Société pour l'obstétrique et la gynécologie. Berlin, 12 décembre 1876. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 15, p. 206.) — Rupture des kystes ovariens, par NEBINGER. (*American Journal of Obstetrics*, vol. X, p. 488, juillet.) — 1° Kyste de l'ovaire ayant déterminé des symptômes d'iléus; 2° kyste de l'ovaire avec hydropisie de la vésicule biliaire, par BIRCH-HIRSCHFELD. Société gynécologique de Dresde, 9 mai 1874 (*Berlin. klin. Woch.*, n° 10, p. 135.)—Kyste de l'ovaire; torsion du pédicule pouvant succéder à la ponction, son influence sur la vitalité du kyste, par MALLINS. (*The Lancet.*, I, p. 529.) — Cancer de l'ovaire propagé à l'utérus et au rectum, par OSWALD. (*Trans. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 122.)—Deux observations, l'une de kyste multiloculaire de l'ovaire droit; l'autre, de kyste uniloculaire de l'ovaire gauche, extirpés avec succès, par B. ELBERG. (*Travaux des médecins de l'hôpital d'Odessa* (en russe), 1876, 2 liv.)

Ovariotomie. — Deux cas heureux d'ovariotomie, par G.-W. GAY. (*Boston med. and. surg. Journ.*, 29 mars.) — Kyste de l'ovaire; ovariotomie, par ATTHILL. (*The Dublin Journ. of m. sc.*, p. 63, juillet.) — Ovariotomie vaginale, par C.-W. WING. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCV, p. 516.) — Ovariotomie; guérison, par AR. EDDOWES. (*The Lancet*, I, p. 421.)— Quelques ovariotomies dignes de remarques, par J. VEIT. (*Berlin. klin. Wochensch.*, n° 50, p. 717; n° 51, p. 736; n° 52, p. 751, 1876.)— Relation de trois séries de cinq ovariotomies, par KOCHER (de Berne). (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 1, p. 6.) — Rupture spontanée d'un kyste de l'ovaire. Ovariotomie le jour même, par SCHROEDER. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 3, p. 37, et n° 8, p. 109.) — Leçon clinique sur l'ovariotomie, par Christopher HEATH. (*Brit. med. Journal*, 16 juin.) — Ovariotomie pratiquée par la méthode antiseptique, par George Y. HEATH. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.) — Deux ovariotomies pour des kystes multiloculaires de l'ovaire droit, suivies de guérison à la clinique gynécologique de l'Université de Berlin, par H. FASBENDER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 47, p. 675, 1876.) — Allongement considérable de la lèvre antérieure du col, par ROOTH. (*Transactions of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 144.)

P

Pancréas. — Quelques observations sur la sécrétion pancréatique des herbivores, par Arthur HENRY et Paul WOLFHEIM. (*Pflüger's Archiv*, Band XIV, 1876, p. 457.)

Pansement. — Des nouvelles méthodes de pansement; étude statistique, par P. GÜTERBOCK. (In-8°, Berlin, 1876.) — Sur un nouveau mode de réunion des grandes plaies, particulièrement des plaies d'amputation, par ASAM. (*Bull. de l'Acad. méd.*, 2e sér., VI, n° 2.) — Sur une méthode de compression méthodique par l'air ou par l'eau, par CHASSAGNY (de Lyon). (*Bull. de l'Acad. méd.*, 2e série, VI, n° 15.)—Pansement des plaies, Robert HAMILTON. (*The Lancet*, I, p. 603 et 649.) — La clinique chirurgicale de Fribourg-en-Brisgau pendant le semestre d'été de 1875: nouvelles preuves en faveur du pansement antiseptique des plaies, par CZERNY. (*Berlin. klin. Wochens.* n° 13 et n° 44, 1876.) — Le baume du Pérou dans le pansement des plaies

(*Idem*, n° 48, 1876.) — L'acide borique comme agent de pansement, par Benno Credé. (*Idem*, n° 22, p. 306.) — Sur le pansement de Lister à Halle (Volkmann) et à Edimbourg, par Haab. Société des médecins de Zurich, 24 février 1877. (*Corresp. Blatt. f. schweiz. Ærzte*, n° 11, p. 318.) — Des résultats du pansement de Lister dans le service chirurgical de l'hôpital général de Munich, par Lindpaintner (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, VII, n°s 3 et 4, 1876.)

Paralysie. — Des paralysies bulbaires, par Thomas S. Dowse (*Brit. med. Journal*, 4 et 11 novembre 1876, p. 580 et 614). — Guérison rapide par les courants constants d'une ancienne paralysie, par Dagrève. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 711, 1876.) — Sur la paralysie de la face, par Leonardo Bianchi. Broch. in-8° de 36 pages, Naples. (Extrait du *Mov. med. chir.*, 1876.) — Histoire clinique d'un cas de paralysie musculaire progressive hypertrophique, par V. Cavanis. (*Annali universali di medicina e chirurgia*, Milan, décembre 1876.) — Paralysie labio-glosso-laryngée, par M. F. Jimenez. (*Gaceta médica de México*, vol. XI, n° 7.) — Sur un fait de paralysie spinale aiguë atrophique de l'adulte et sur un fait d'ataxie locomotrice avec atrophie partielle des muscles d'une cuisse, par Bernhardt. Société médico-psychologique de Berlin, 6 novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 2, p. 162.) — Paralysie alterne portant sur le moteur oculaire commun, par Mayor. (*Soc. anat.*, mars, p. 239.) — Contribution à la pathologie des paralysies du plexus brachial, par Ernst Remak. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 9, p. 116.) — De la faradisation comme moyen de diagnostiquer la nature de certaines paralysies, par Walter Smith. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 451, mai.)

Paralysie générale. — Démence paralytique, par Penajo Selvili. (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.) — Etiologie de la paralysie générale progressive, par Carlo Livi. (*Rivista sperimentale di Freniatria e di medicina legale*, fasc. I.) — Des difficultés de diagnostic que présente la paralysie générale, et notamment de l'absence de troubles pupillaires, par J. Batty Tuke. (*Edinb. med. Journ.*, p. 866, avril.)

Parotide. — Enchondrome de la région parotidienne ; ablation au moyen de l'écraseur linéaire ; cicatrisation de la plaie par première intention, par Bardy-Delisle. (*Union médicale*, 21 juin.) — Adéno-fibrome de la parotide, par Jalaguier. (*Soc. anat.*, janvier, p. 35.)

Pathologie. — Analyse des travaux de la Société médicale du Haut-Rhin, pendant la période de 1851 à 1873, par Laurent. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 5.) — Traité de pathologie interne et de thérapeutique de Felix von Niemeyer. 9e édition modifiée et augmentée, par E. Seitz. (In-8°, Berlin.) — Quelques observations cliniques intéressantes, par J. Mader. (*Bericht der k. k. Rudolph-Stiftung von Jahr.*, 1875, Vienne, 1876, et *Centralblatt*, 1877, p. 463.) — Compendium de médecine pratique, par C. F. Kunze. (6e édition, Stuttgart, 1876.) — Traité de médecine pratique, envisagée surtout au point de vue de l'anatomie et de l'histologie pathologique, par F. Kunze. (In-8°, Leipzig.)

Paupière. — Blépharoplastie fructueuse après extirpation d'un cancer épithélial (ulcus rodens), par Samelsohn. Société générale de médecine de Cologne, 31 janvier 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 44, p. 639, 1876.) — Opération de l'ectropion de l'angle palpébral externe, par Rudolf Schelsse. (*Idem*, n° 38, p. 555, 1876.) — Un cas d'ectropion traité par la transplantation d'un grand lambeau sans pédicule, par O. F. Wadsworth. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCV, p. 747.)

Peau. — Note sur l'anatomie et la pathologie de la peau, par J. Collins Warren. (*Boston med. and surg. Journ.*, 19 avril.) — De l'influence des irritations cutanées sur la sensibilité de la peau, par Annette Serebrenni (de Saint-Pétersbourg). (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.) — Physiologie de la peau, par Röhrig. (In-8°, Berlin, 1876.) — Traité des maladies de la peau, par Ferdinand Hebra et Moriz Kaposi, 3e et dernière livraison du 2e volume. C'est la fin de l'ouvrage. (Stuttgart, 1876.) — Analyse de 774 cas de maladies de la peau, par Duncan Bulkley. (*New York medic. Journal*, juin.)

Pemphigus. — Pronostic du pemphigus foliacé, par S. Lindner. (*Pester med. chir. Presse*, XIII, 15.)

Percussion. — Manuel et Atlas de percussion topographique, par Adolf Weil. (Leipzig.)

Péricarde. — Péricardite : dégénérescence graisseuse du cœur, par Kennedy. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 82, juillet.) — Péricardite : Anasarque, par V. van Hasselt. (*Presse méd. belge*, XXIX, 22.) — Cas de péricardite rhumatismale précédant les manifestations articulaires, par J. G. Blake. (*Boston med. and surg. Journ.*, 8 mars.) — Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse, par P. G. Biron. (*Thèse de Paris*, n° 275.) — Contribution à l'étude des adhérences péricardiques, par Franz Tuczek. (*Berl. klin. Woch.*, n° 29, p. 417.) — De la percussion du cœur et des épanchements péricardiques, par J. Meyer. (*Charité-Annalen*, p. 377.)

Perchlorure de fer. — Des effets caustiques du perchlorure de fer, Israel, Goldschmidt. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 24 octobre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 3, p. 37.)

Périoste. — De la périostite alvéolo-dentaire par V. Pietkiewicz. (*Thèse Paris*, 1876.) — Blessure de la jambe ; périostite phlegmoneuse du péroné. Pyohémie aiguë ; mort, par D. J. Evans. (*British med. Journal*, 7 juillet.) — Périostite sub-aiguë ; débridement sous-cutané du périoste, par W. Moxay et Batt. (*The Lancet*, I, p. 520 et 557.)

Péritoine. — De l'importance de l'immobilisation et de la paralysie du diaphragme comme signe de la généralisation de la péritonite, par Laroyenne. (*Lyon médical*, 6 mai.) — Tumeur maligne du péritoine, par Brown. (*Trans. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 24.) — Exsudat péritonique perforant le poumon droit et stimulant un pyopneumothorax ; mort rapide après la thoracentèse, par Pfuhl. (*Berl. klin. Wochens.*, n° 5, p. 57.) — Sur un cas de péritonite par perforation calculeuse, par Dutrait. (*Lyon méd.*, 10 juin.) — Contribution à l'histoire des péritonites traumatiques, par Berruzier. (*Rev. méd. de l'Est*, juillet.) — Recherches sur quelques points de l'histoire de la péritonite traumatique à la suite de contusions abdominales, par E. Willemin. (*Thèse de Paris*, n° 158.) — Péritonite puerpérale ; emploi du gelsemium, par J.-W. Cornwell. (*Charleston med. Journ. and Review*, janvier, et *Amer. Suppl. to the Obst. Journ.*, mars.)

Pessaire. — Pessaire fixé dans le vagin, par Miller. (*Boston med. and surg. Journ.*, 5 avril.) — Nouvelle forme de pessaire pour le traitement de l'antéversion ou de l'antéflexion, par Galabin. (*Trans. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 176.) — Pessaires contre l'incontinence d'urine, par Schatz (de Rostock). Section d'obstétrique de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 742, 1876.) — Des pessaires, par Ebell, Haussmann, Schrœder

Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 24 octobre 1876. (*Idem*, n° 3, p. 37.)

Pharmacologie. — Pharmacopée de l'hôpital royal pour les maladies de poitrine. (In-8°, Londres, 1876.) — Formulaire de l'Union médicale ; 1,200 formules favorites des médecins français et étrangers, par N. Gallois. (Paris.) — Manuel de pharmacologie générale et spéciale, basé sur la pharmacopée allemande, par L. Waldenburg et C.-Ed. Simon. (9e édition, Berlin, 1876.) — Principes de matière médicale, traité clinique de C. Binz. (5e édition, revue, 1877, Berlin.)

Pharynx. — Cancroïde du pharynx, par B. Frankel. Société médicale de Berlin. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 1, p. 10.) — Pharyngite compliquée moyenne, par E.-W. Cushing. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1876.)

Phénique (acide). — Emploi et action du phénate de soude brut dans les affections nerveuses des voies respiratoires, par Pernot. (*Assoc. franç. pour l'avanc. des sc.*, 5e session, p. 747, 1876.) — L'administration à l'intérieur de l'acide phénique dans les maladies infectieuses à titre de médicament et de préservatif, par Wilh. von Muralt. (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Ærzte*, n° 19, p. 559, 1876.) — Sur le développement du phénol dans le corps des animaux, par G. Sadkowski. (*Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft*, Bd. X, S. 842.)

Phimosis. — Du phimosis, par Leroy Milton Yale. (*New York med. Journal*, août.) — Note sur le phimosis dans la glycosurie, par A. Bourgade. (*Assoc. franç. pour l'avanc. des sc.*, 5e session, p. 778, 1876.)

Phlegmon. — Contribution à l'étude des phlegmons de la paroi abdominale antérieure, par L. Poisson. (*Thèse de Paris*, n° 104.) — Phlegmon gangréneux de la région fessière; considération sur l'infiltration urineuse et les gangrènes d'emblée, par Piéchaud. (*France médicale*, p. 473.)

Phthisie. — Quelques complications de la phthisie pulmonaire, par J. Fischl. (*Prager med. Wochensch.*, nos 23 et 24.) — Phthisie pulmonaire, par Loomis. (*Philad. med. and surg. Reporter*, avril.) — Contributions pour élucider la question d'hérédité dans la phthisie pulmonaire, par Albert Müller (de Weissenburg). (*Thèse inaug.*, Berne, 1876.) — De l'influence des montagnes sur la phthisie pulmonaire, par Wyler (de Baden), Müller (de Bentenberg). Réunion commune de la Société centrale des médecins suisses et de la Société médicale de la Suisse romande, 19 mai. (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 13, p. 396 et 397.) — Granulie, perforation d'une cavernule; emphysème généralisé, petit abcès de voisinage dans un espace intercostal, par Féréol et Graux. (*Soc. anat.*, mars, p. 196.) — De la mensuration des cavernes pulmonaires par les résonateurs d'Helmholtz, par Eichhorst. (*Charité-Annal.*, p. 247.) L'auteur conclut de six observations que cette méthode ne donne pas de bons résultats. — Marche de la fièvre dans la phthisie pulmonaire, par Albert Schwarz. (*Verh. d. Physik. med. Ges. Würzburg*, IX, p. 176.) — Etude statistique sur les causes de la phthisie pulmonaire et sur la valeur étiologique des pneumorrhagies, par Luigi Mazzotti. (*Rivista clinica di Bologna*, février.) — Etude sur la phthisie pulmonaire, par A. von Sokolowski. (In-8°, Berlin.) — Quelques considérations sur le traitement de la phthisie pulmonaire, par Mascarel. (*France médicale*, p. 420.)

Physiologie. — Traité de physiologie, de Funke ; 6e édition, par A. Gruenhagen. (Ier volume, Leipsig, 1876.) — De l'état actuel de la physiologie normale et pathologique de l'intelligence, par Augusto Tamburini. (*Lo Sperimentale*, février.) — De la force psycho-vitale dans ses rapports avec les

fonctions physiologiques et les affections morbides, par Th. Perrin. (In-8°, Lyon.)

Pied-bot. — Un cas de pied-bot congénital, guéri par l'évidement sous-périosté du talon, par L. Veredelyi. (*Pester med. chir. Presse*, n° 14.) — Avantages pour le traitement du pied-bot des bandages de Sayre et de Heineke combinés, par J. Wolff. Société médicale de Berlin, 28 juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, p. 666, 1876.)

Placenta. — Cas de placenta prævia; traitement par rétroversion du placenta, par W.-L. Richardson. (*Boston med. and surg. Journal*, 8 mars.) — Observation de rétention du placenta à la suite d'un accouchement à terme, avec remarques, par Trush. (*American Journal of obstetrics*, vol. X, p. 389, juillet.) — Essai sur la rétention du placenta, par Lechevalier. (*Thèse de Paris.*) — Note sur un utérus avec placenta adhérent, provenant d'une femme récemment accouchée, par Chadwick. (*American Journal of obstetrics*, vol. X, p. 448, juillet.) — Trois cas d'insertion vicieuse du placenta, par Kelly. (*Idem*, X, p. 472, juillet.) — De l'accroissement du placenta fœtal à propos du travail de Bohl sur le principe d'accroissement, Orth, C. Ruge. Société pour l'obstétrique et la gynécologie, à Berlin, 23 janvier. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 20, p. 283.) — Recherches sur la structure intime du placenta chez le lapin, par Rodolphe Godet (de Neuchâtel). (*Thèse inaug.*, Berne, 1876.)

Plaies. — Observations de plaies de tête, par B. Beck. (*Deuts. Zeit. f. Chir.*, VIII, n°s 2 et 3, juin.) — Du traitement des plaies de tête, par A. Socin. (*Corresp.-Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 24, p. 706, 1876.) — Présentation d'un garçon auquel la moitié droite du frontal a dû être enlevée à la suite d'un traumatisme qui avait séparé l'os de ses connexions, par Barlach (de Neumünster). Section de chirurgie de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876. (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 51, p. 742, 1876.) — Plaies de la poitrine par instruments piquants, par Wollaston. (*British med. Journ.*, 30 juin.) — Plaie de l'aisselle, par Bell. (*Idem*, 23 juin.) — Du rôle protecteur de l'épiploon dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, par Kenneth Mac Leod. *Ibid.*, 14 juillet.) — Plaies multiples et pénétrantes de la main; conservation du membre avec le pansement de Lister, par Bardeleben. Société médicale de Berlin, 31 mai 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41, p. 591, 1876.)

Plaies par armes à feu. — Rapport sur 124 cas de plaies par armes à feu, soignées à Swilainatz, dans les ambulances baraquées du train sanitaire de Dorpat, pendant la guerre de Serbie, par G. Tiling. (*Diss. inaug. Dorpat.*)

Plantes. — Des plantes vénéneuses ou suspectes du département de la Marne, par L. Moulé. (In-8, 162 pages. Châlons-sur-Marne.) — De l'emploi thérapeutique de l'œnothora biennis, par S. Davis; sédatif nerveux, asthme. (*American Practitioner*, janvier.) — Principes de botanique, par Ch. Luerssen. (Leipzig.)

Pneumonie. — De la pneumonie asthénique, par R. Brunner. (*Aerztl. Mittheil. aus Baden*, n° 109. — 3 cas de pneumonie avec sécrétion critique d'urée, par Fraenkel. (*Charité-Annalen*, p. 320.) — Statistique de la pneumonie franche à Santiago de Chili, par German Schneider. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 4, p. 52, n° 10, p. 136 et n° 16, p. 219.)—Pneumonie pseudo-lobaire caséeuse du poumon gauche, le droit étant sain, par Ch. Maygrier. (*Soc. anat.*, p. 236, mars.) — Sur la pneumonie éphémère, par Leube. (*Corresp.-Blatter des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen*, n° 4.) — Con-

tribution à l'histologie de la pneumonie caséeuse, par E. Levy. (*Arch. der Heilk.*, p. 142.) — Un cas d'endartérite dans la pneumonie caséeuse, par Wohlfarth. (*Idem*, p. 159.)—Pneumonie ambulante, par Kelemen. (*Pester med. chir. Presse*, n° 45, 1876.) — Influence des conditions météorologiques sur la pneumonie aiguë, par A. Schramm. (*Munch. Aerztl. Intell.-Blatt*, n°s 19 et 20.) — De la pneumonie considérée comme une maladie générale, par J. Grasset. (*Montpellier médical*, p. 428, mai.)— Sur le traitement mécanique d'un état consécutif à une pleuro-pneumonie, par von Mosengeil. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 48, p. 690, 1876.) — De la médication par l'alcool dans la pneumonie, par L. Gardies. (*Thèse inaug.*, Paris.)

Pneumothorax. — Moyen facile de doser la proportion d'air contenue dans un pneumothorax, par Ewald. Société médicale de Berlin, 10 janvier 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 22, p. 316.) — Deux faits de pneumothorax à la suite de thoracentèses avec l'appareil Potain. Guérison par Wegelin. Société cantonale de médecine de St-Gall, 1er juin 1876. (*Correspond.-Blatt. f. schweiz. Ærzte*, n° 23, p. 679, 1876. — Observation de pneumothorax consécutif à un abcès lobulaire du poumon, par Vallin. (*France médicale*, p. 435.)

Polypes. — Observations de polypes utérins, par Fletwood Churchill. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 74, juillet.)

Pouls. — Exemple de pouls dicrote dans une pneumonie mortelle, par Rosenstein (de Leyde). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 20, p. 273). — Montre pour le pouls, instruments pour mesurer la tension, la plénitude et l'amplitude du pouls humain, par L. Waldenburg. (*Idem*, n° 17, p. 233, et n° 18, p. 247.)

Poumons. — Examen histologique d'un cas de cancer encéphaloïde du poumon; épithélioma, par L. Malassez. (*Arch. de phys. normale et path.*, n° 4, p. 353, 1876.) — Des abcès du poumon : Leyden, Ewald. Société médicale de Berlin, 28 février. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 33, p. 483.) — Des abcès pulmonaires chez les enfants, par Henoch. Société médicale de Berlin, 28 février 1877. (*Idem*, n° 31, p. 454.) — Des abcès du poumon, par Senator. Société médicale de Berlin, 28 février 1877. (*Ibid.*, n° 31, p. 454, et n° 33, p. 483.) — Cylindrome du poumon, par R. Heschl. (*Wiener medic. Wochens.*, n° 17.)

Prostate. — Traité des maladies de la prostate, par H. Picard. (In-8°, 400 pages, Paris). — Observation de cancer primitif de la prostrate, par Dickinson. (*The Lancet*, I, p. 609.) — Tumeur fibro-musculaire pédiculée de la prostrate, par Bundy. (*Boston med. and surg. Journ.*, XCV, p. 472, 1876.)

Pseudarthrose. — Du traitement des pseudarthroses, par C. Reyher. (*Journ. hebd. de méd. de Saint-Pétersbourg*, n° 33, 1876.)

Psoïtis. — Psoïtis double par effort, par Bulteau. (*France médic.*, p. 247.)

Psychologie. — Essai de psychologie; la bête et l'homme, par E. Fournié. (In-8°, 650 pages, Paris.)

Puerpéral (état). — Troubles intellectuels pendant la grossesse, les suites de couches et l'allaitement par Ripping. (In-8°, Stuttgart.) — Des travaux récents de Heiberg et de Orth sur la fièvre puerpérale, par Birch-Hirschfeld. Société gynécologique de Dresde, 15 janvier 1874. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 10, p. 134.) — Des écarts fébriles passagers chez la femme en couches, par Eugène de la Harpe (de Rolle). (*Thèse inaug.*, Zurich, 1876.

— Des mauvais résultats des lavages phéniqués de l'utérus chez les accouchées, par FRANKENHAEUSER. Société des médecins de Zurich, 24 février. (*Corresp.-Blatt. f. schweizer Aerzte*, n° 11, p. 320.) — Comment instituer un traitement antiseptique rigoureux pour les plaies du canal génital de la femme? par Adrian SCHÜCKING. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 26, p. 369.) — Du drainage utérin dans la septicémie puerpérale, par Max SCHEDE. (*Idem*, n° 23, p. 231, et n° 24, p. 343.) — Septicémie puerpérale; abcès; désorganisation du poignet gauche; phlegmatia alba dolens; guérison, par WILTSHIRE. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 181.) — Septicémie puerpérale, par GERVIS. (*Idem*, p. 160.)

Purpura. — Purpura hémorrhagique : altérations profondes des reins, par VERCO. (*St-Bartholom. hosp. Reports*, XII, p. 258, 1876.)

Pyohémie. — De l'infection purulente sans plaies exposées, par J.-Louis DOMEC. (In-8°, Paris.)

Q

Quinine. Revue critique sur l'action physiologique de la quinine sur la circulation du sang, par Vincenzo CHIRONE. (*Lo Sperimentale*, février et mars.) — Note sur l'action physiologique comparée de la quinine, de la cinchonine et de la cinchonidine, par LABORDE et DUPUIS. (*Trib. méd.*, p. 283.) — Sur l'exanthème quinique, par O. von HEUSINGER, de Marbourg, 2 observations d'éruption bornée à la face. (*Berlin. klin. Wochens.* n° 25, p. 361.) — Sur les exanthèmes médicamenteux et notamment sur l'erythème scarlatiniforme quinique, par Heinrich KÖBNER. (*Idem.*, n° 22, p. 305 et n° 23, p. 325.)

R

Rachis. — Les dimensions respectives du rachis et de la moelle chez l'homme, par Michel RAVENEL, de Neuchâtel. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.) — De la colonne vertébrale chez l'homme et les anthropoïdes, par CHUDZINSKI et A. JULLIEN. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 592, 1876.) — Cancer primitif de la colonne vertébrale, par H. GALLAND. (*Soc. anat.*, janvier, p. 11.) — Un cas de cancer des vertèbres avec infiltration d'autres organes, par PUTZEL. (*New York med. Journ.*, mai.)

Rachitisme. — Le rachitisme à Berck-sur-Mer, par P. PERROCHAUD. (In-8°, 27 pages, Boulogne-sur-Mer.) — Jeune fille cyphotique de 15 ans, à bassin rachitique et prolapsus complet de l'utérus, sans accouchement; présentation de la malade, par VEIT. Société pour l'obstétrique et la gynécologie, à Berlin, 13 juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 38, p. 552, 1876.) — Cas de rachitisme, par F. FORCHHEIMER. (*The clinic*, avril, mai.)

Rage. — Observation d'hydrophobie rabique, par COUZIER. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. VI, n° 26.) — Deux cas de rage (une autopsie), par Richard LEO. (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXV, p. 361.) — Hydrophobie avec fièvre et accès furieux; mort le 3e jour après le développement des accidents, le 5e ou le 6e jour après les premiers malaises. A l'autopsie (13 heures plus tard): vaisseaux de la moelle entourés de petites extravasations de leucocytes, surtout au voisinage du glossopharyngien et de l'hypoglosse, par BLACK et BRIDGES. (*St-Barthol.*

hosp. Reports, XII, p. 262, 1876.) — Deux cas d'hydrophobie. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 mars.) — Cas d'hydrophobie, par SANDFORDHANSCOM. (*Idem*, 19 avril.) — Un tableau de la rage, par M. FEHR (d'Heidelberg). — Un cas d'hydrophobie, par J.-C. BARTLETT. (*Boston med. and surg. Journ.*, 10 mai.) — Cas d'hydrophobie, par E.-A.-L. FRANÇOIS. (*Idem*, 17 mai.) — Rage humaine, par BARTSCHER. (*Deutsch. med. Wochenschrift*, n° 19.)

Rate. — Quatre cas de rate mobile, par K. MÜLLER. (*Pest. med. chir. Presse* et *Centralblatt*, p. 41, 1877.) — Hématome kystique de la rate, par P. SPILLMANN. (*Archiv. de phys. normale et path.*, p. 419, n° 4, 1876.) — Hypertrophie de la rate ; extirpation ; mort, par L. POLLAK. (*Pester med. chir. Presse*, n° 28.) — Traitement de l'hypertrophie de la rate par les injections intra-veineuses, par J.-B.-C. GAZZO. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mars.) — Rupture de la rate chez un nouveau-né, par CONRAD. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 20, p. 604, 1876.)

Rectum. — Maladies du rectum, diagnostic et traitement, par W. ALLINGHAM; traduction française de G. Poinsot. (In-8°, Paris). (Voy. *R. S. M.*, I, 893 ; VI, 311.) — Ulcère et rétrécissement du rectum ; deux observations avec opération de colotomie, par FENWICK. (*Canada med. and surg. Journal*, mai.) — Ablation du rectum ; mort par pyohémie, par H.-R. WHARTON. (*Philadelphia med. Times*, 23 juin.) — Ablation de l'extrémité inférieure du rectum pour un cancer, par J.-B. ROBERTS. (*Philad. med. and surg. Reporter*, juin.) — Rectocèle et cystocèle par rupture des attaches des muscles du périnée, par W.-H. BAKER. (*Boston med. and surg. Journ.*, 12 avril.)

Rein. — Etude sur l'histologie normale et pathologique du rein, par P. ARGUTINSKI. (In-8°, Halle.) — Recherches sur les reins par Séraphine SCHACHOWA, de Yekaterinoslaw. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.) — Deux leçons (Harveian) sur la maladie de Bright, considérée surtout dans ses relations avec la tension artérielle consécutive à la contamination du sang et le traitement de cette maladie, par Francis SIBSON. (*Brit. med. Journ.*, 6 et 13 janvier, p. 1.) — De la congestion des reins sous l'influence de l'hydrate de chloral, par C. ORTOW. (*Brit. med. Journ.*, 9 décembre 1875, p. 749. — Des cylindres urinaires et de leur importance dans les maladies du rein, par C.-L. ROVIDA. (*Arch. per le sc. mediche*, n°s 1 et suiv.) — Néphrite chronique parenchymateuse; hypertrophie du cœur et insuffisance mitrale ; aortite chronique ; urémie ; mort, par DANTZ. (*Presse méd.*, 29.) — Néphrite interstitielle chronique, par THOMA, d'Heidelberg. 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 728, 1876.) — Néphrite interstitielle ; lésions rétiniennes très-accentuées ; péricardite avec épanchement, par J.-H. HUTCHINSON. (*Philadelphia med. Times*, 9 juin.) — De la néphrite interstitielle dans ses rapports avec les lésions athéromateuses des artères, par Albert HENOUILLE. (*Thèse de doctorat*, Paris, n° 85.) — Note sur quelques cas de néphrite interstitielle, par JEAN. (*France médicale*, p. 425.) — Trois cas de reins mobiles, par Wickham LEGG. (*St-Bartholom. hosp. Reports*, XII, p. 252. 1876.) — Du régime lacté dans le traitement des différentes formes de néphrite, par H. MACKIEWICZ. (*Thèse de Paris*, n° 252.) — Hydronéphrose, par JAMES. (*Brit. med. Journal*, 14 juillet.) — Cancer du rein et de la capsule surrénale du côté droit; cancer infiltré du foie ; absence d'hématurie, par CHAMPETIER DE RIBES. (*Soc. anat.*, mars, p. 134.) — Carcinome du rein droit avec kyste dermoïde atrophié de l'ovaire ; fistules rectales, etc., par C. RUGE. Société pour l'obstétrique et la gynécologie, à Berlin, 28 novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, p. 190.) — Cancer du rein (2 observations. (*The Lancet*, I, p. 567.)

Résections. — Discussion sur les résections articulaires à propos du travail de Küster. Société médicale de Berlin, 1er novembre 1876 : von Langenbeck. E. Küster. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 2, p. 23.) — Extirpation des deux maxillaires supérieurs, par Carrobers. (*Il Raccoglitore medico*, n° 8.) — Résection du maxillaire supérieur pour un épulis malin, par Lawson. (*Brit. med. Journal* du 9 juin.) — De la résection de l'os maxillaire supérieur avec conservation du nerf sous-orbitaire, par Létiévant. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 736, 1876.) — Fibroïde de la fosse sphéno-maxillaire ; résection temporaire du maxillaire supérieur ; guérison, par Burow. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 5, p. 60.) — Résection du coude, montrant les résultats de 21 opérations pratiquées à l'hôpital de Massachusetts. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCVI, p. 1.) — Etude sur la résection appliquée à la tumeur blanche du coude, par H. Lucas-Fontaine. (*Thèse de Paris*, n° 244.) — Carie étendue et profonde de l'articulation du coude, d'origine traumatique ; résection des extrémités osseuses humérale, radiale et cubitale, en conservant le périoste aux points d'insertion du biceps et du brachial antérieur ; guérison complète, avec intégrité absolue des mouvements de flexion et d'extension de la jointure, par Richard Butcher. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 406, mai.) — Résection du coude faite 17 ans auparavant ; retour complet des mouvements du membre, par Richard Butcher. (*Idem*, p. 413, mai.) — Blessure de l'articulation du coude ; résection secondaire ; nouvelle attelle, par Jacobson. (*Brit. med. Journal*, 23 juin.) — Résection de la clavicule dans un cas de tumeur sarcomateuse, par Chiene. (*Idem*, 14 juillet.) — Extirpation complète de l'omoplate droite ; résection de la tête et du col de l'humérus avec conservation du membre, par C. Mazzoni. (*Giornale medico di Roma*, n° 6.) — Résection de la partie antérieure du tarse et de la base du métatarse, par P.-H. Watson. (*Edinb. med. Journ.*, mai 1874) et W.-W. Dawson (*The Clinic*, 1er janvier 1876.) — Résection du calcanéum, par Annandale. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.) — Résection du calcanéum et de l'astragale suivie de l'abaissement des os de la seconde rangée du tarse au-dessous des malléoles, par Furneaux Jordan. (*Brit. med. Journ.*, 9 juin.) — Enlèvement de l'astragale et d'une partie de la malléole externe dans un cas de pied-bot varus équin congénital, par Erskine Mason. (*New York med. Journal*, juin.) — Gouttière pour la résection du genou, par Marshall. (*The Lancet*, I, p. 628.) — Résection du genou pour tumeur blanche ; guérison, par Walter Iliffe. (*Idem*, I, p. 532.) — Résection pour ankylose chez une fillette de 12 ans ; pansement de Lister ; guérison sauf inflammation locale, par Wilh. von Muralt. Société des médecins de Zurich, 13 janvier. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 7, 197.) — Résection pour une ankylose du genou ; pansement de Lister ; drainage ; réunion de la plaie par première intention ; affection brightique ; hémorrhagie méningée ; mort, par Socin. Société médicale de Bâle, 6 avril 1876. (*Idem*, n° 7, p. 139.) — Résection du genou, par Tyrrell. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 86, juillet.) — Résection du genou, par T. Jones. (*Brit. med. Journ.* du 9 juin.) — Résection du genou, par Annandale. (*Idem*, 23 juin.) — Sur quelques cas d'arthrite du genou, considérés spécialement au point de vue de la résection, par S. Messenger Bradley. (*Idem*, 23 juin.) — Résection sous-cutanée du fémur, par Mac Cormac. (*Idem*, 14 juillet.) — Résection de la hanche, par Davies Colley. (*Idem*, 30 juin.) — Résection de la hanche, par Rawdon. (*Idem*, 30 juin.) — Résection de la hanche, par Mac Cormac (*Idem*, 14 juillet.) — Résection de la tête du fémur, par Lewis A. Sayre. (*Idem*, 14 juillet.)

Respiration. — De la perspiration d'acide carbonique chez l'homme, par Fubini et J. Ronchi. (*Arch. per le sc. mediche*, I, 2, p. 175.) — Sur les sacs

aériens des oiseaux, par Hans STRASSER, de Wangen. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.)

Rétention d'urine. — Rétention d'urine ; ponction hypogastrique ; mort, par LOMBARD. (*Gaz. des hôp.*, p. 773.) — Rétention d'urine, par rétrécissement d'origine traumatique ; par déchirure de l'urèthre dans un cas de fracture du bassin. (*The Lancet*, I, p. 835.)

Rétine. — Une contribution à l'anatomie et à la physiologie de la rétine, par Franz BOLL. (*Quart. Journ. of med. sc.*, avril.) — Terminaison du nerf optique dans la rétine des batraciens urodèles, par C. EMERY. (*Atti della Soc. ital. di scienze naturali*, XVIII, 1876 et *Centralbl.*, 1877.) — Réduction à un point du champ visuel chez deux patients atteints de rétinite pigmentaire ancienne, par SAMELSOHN. Société générale des médecins de Cologne, 8 mai 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 5, p. 67.) — Gliome de la rétine, par P.-S. FERNANDEZ, avec une planche. (*Cronica medico-quirurgica de la Habana*, novembre 1876.) — Décollement de la rétine et son mode de traitement, par GALEZOWSKI. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 745, 1876.)

Rhinoplastie. — Rhinoplastie pour une perte totale du nez, par DESPRÉS. *Soc. de chir.*, 16 mai.) — Rhinoplastie, par MAC CORMAC. (*Brit. med. Journal*, 9 juin.)

Rhumatisme. — Contribution à l'étude des complications rénales du rhumatisme articulaire aigu, par P. COUDERC. (*Thèse de Paris*, n° 272.) — Deux cas de fièvre rhumatismale avec température élevée traités par l'acide salicylique : l'un, mortel ; l'autre, terminé par la guérison sous l'influence des bains froids. par Wm. CARTER. (*The Lancet*, 6 janvier 1877, p. 6.) — Sur la pathogénie de la péliose rhumatismale, par Domenico MAIOCCHI. (*Gazzetta medica di Roma*, n° 8, 1876 ; *An. in Lo Sperimentale*, février, p. 129.) — Rhumatisme paraplégique, par A. BELUGON. (*Montpell. méd.*, p. 289, avril.) — Contribution à la statistique du rhumatisme articulaire aigu, par L.-C.-A. ESSELEN. (*Thèse de Wurtzbourg*, 1876.) — Statistique de cas de rhumatisme, par O. BANG. (*Hospit. Tidende*, IV, 11.) — De la médication réfrigérante dans le traitement du rhumatisme cérébral hyperpyrétique, par H. MASSON. (*Thèse de Paris*, n° 253.) — Traitement du rhumatisme articulaire par les injections sous-cutanées de colchichine, par O. HEYFELDER. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15, p. 197.) — Traitement du rhumatisme articulaire aigu par le cyanure de zinc, par DUHAMEL. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 4.) — Remarques cliniques sur un cas de rhumatisme aigu, traité par la salicine, par Balthazar FOSTER. (*Brit. med. Journ.*, 9 décembre 1876, p. 746.) — Simple note sur le traitement du rhumatisme articulaire chronique par les eaux d'Aix-les-Bains, par F. BERTIER. (*Annales de la Soc. d'hydrologie méd.*, t. XXII, 6e livraison.)

Rougeole. — Des affections des yeux pendant et après la rougeole, par L. KÖNIGSTEIN. (*Œsterr. Jahrb f. Pædiatrik*, VII Jahrg., p. 149, 154, 1876.)

S

Salicylique (acide). — De l'action et du mode d'emploi de l'acide salicylique, par FUSSENICH. (*Diss. inaug. Bonn* 1876.) — Des effets nauséeux comparés du sulfate de quinine et de l'acide salicylique, par WEGELIN. Société cantonale de médecine de St-Gall, 1er juin 1876. (*Corr.-Bl. f.*

schweiz. Ærzte, n° 23, p. 678, 1876.) — Sur l'action anti-fébrile de l'acide salicylique, par Riegel. Société générale de médecine de Cologne, 31 janvier 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 44, p. 639, 1876). — De l'action anti-pyrétique du salicylate de soude, par John Cavafy. (*The Lancet*, p. 631. 1876.) — Action physiologique du salicylate de soude, par Laborde. (*Trib. méd.*, p. 378.) — Propriétés anti-pyrétiques du salicylate de soude, par Becker. (*Mittheil. d. Ver. d. Aerzte in Niderösterr.* III, 9, p. 127.) — Salicine dans le rhumatisme aigu, par M. Nider. (*Philad. med. and surg. Report.*, mai.) — De l'acide salicylique dans le rhumatisme, par Zeller. (*Würtemb. Corresp.-Bl.*, n° 11.) — Traitement du rhumatisme aigu par la la salicine, par John Curnow. (*The Lancet*, p. 708, 1876.) — La salicine dans le rhumatisme aigu, par A.-B.-R. Myers. (*The Lancet*, 11 novembre 1876, p. 676.) — Contribution aux effets du salicylate de soude dans le diabète sucré, par Gustave Müller Warnek. (*Berlin. klin. Woch.*, n° 3, p. 29 et n° 4, p. 43.) — Analyse de 109 cas de rhumatisme traités par l'acide salicylique et la salicine, avec tables, par C. W. Brown. (*Boston. med. and surg. Journ.*, 8 février.) — Note sur l'emploi de l'acide salicylique dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu et chronique, par Calvy. (*Union médicale*, n° 87, 90.) — Des inhalations d'acide salicylique dans la toux convulsive, par R. Otto (*Petersburg. med. Wochens.*, *ch.*, n°s 22 et 23.) — Du salicylate de quinine, par M. Nordau. (*Pester. med. chir. Presse* XIII, n°s 17 et 18.) — Iritis guérie par l'acide salicylique, par L. Wheeler (*Boston med. and surg. Journ.*, 22 février.)

Salivaire (appareil). — Enchondrome primitif de la glande sous-maxillaire, par de Marignac. (*Soc. Anat.*, janvier, p. 56.) — Lympho-sarcome de la glande sous-maxillaire, par E. Sheaf. (*The Lancet*. I, p. 864.) — Contribution à l'étude de l'épithélioma de la glande sublinguale considéré surtout au point de vue du traitement, par A.-F. Margnat. (*Thèse de Paris*, n° 132.) — Sur un ferment peptogène de la salive, par Inmanuel Munk. 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 50, p. 728, 1876.)

Sang. — Nature et constitution de la fibrine du sang, par A. Béchamp. (*Association française pour l'avancement des sciences* 5e session, p. 328, 1876.) — Sur le spectre du sang normal et du sang morbide par Bäblich, de Berlin. Société médicale de Berlin, 28 février. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 31, p. 453.) — Sur l'examen spectroscopique de la matière colorante du sang, par Gänge. (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin.* Bd. IX, p. 833, 1876.) — Sur les variations de diamètre des globules rouges du sang dans l'espèce humaine, au point de vue de l'expertise légale. Note de L. Périer. (*Comptes rendus Acad. des Sc.*, p. 1401, 11 juin.) — Sur quelques altérations des globules rouges du sang, par M. Litten. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 1, p. 1.) — Communication sur une altération spéciale du sang par M. Litten. Société médicale de Berlin, 8 novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 4, p. 51.) — De la détermination de la pression sanguine dans les artères et dans les capillaires chez l'homme; revue critique, par R. Lépine. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, p. 624, août.)

Sarcome. — Sarcome à cellules rondes, par Hamilton. (*Brit. med. Journal* 30 juin.) — Enorme tumeur sarcomateuse étendue sur le côté gauche du cou et de la face, enlevée avec succès, sans presque aucune difformité, par Richard Butcher. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, p. 417, mai.) — Du sarcome de l'utérus, par Adrien Rovigue. (*Thèse inaugurale, Zurich*, 1876.) — Sarcome myéloïde du fémur, par Hamilton. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.)

Saturnisme. — Contribution à l'étude de la colique de plomb, par G. Pauvert. (*Thèse de Paris*, n° 260.) — Fait de colique saturnine causé par le plombage des wagons de marchandises, par Mannkopf. Société médicale de Marbourg, 2 juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 741, 1876.) — Nouvelle cause d'intoxitation saturnine : la toile-cuir américaine employée pour couvrir les voitures d'enfants. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 34, p. 502.) — Epidémie d'intoxication saturnine dans le XVIIe et le VIIIe arrondissements de Paris ayant pour cause l'usage par les boulangers de vieux bois de démolition, par Ducamp. (*Tribune médicale*, p. 264.) — Des effets nuisibles du plomb sur la santé des ouvriers dans les fabriques de couleurs et sur les moyens les plus efficaces de remédier à ces inconvénients, par W. Leyendecker, manufacturier à Cologne. (*Corresp-Blatt der niederrh. Vereins für öffentliche. Gesundheitspflege*, 1876, n°s 10 à 12.) — L'emploi des tuyaux de plomb pour les conduites d'eau, par C. Reichardt, d'Iena. (*Corresp.-Blatt der niederrhein. Vereins für öffentl. Gesundheitspflege*, 1876, n°s 10 à 12.) — La paralysie des extenseurs dans l'empoisonnement par le plomb. Epilepsie saturnine, par Franziska Tiburtius (*Thèse inaugurale*, Zurich, 1876.)

Scarlatine. — Statistique de fièvres scarlatine, par Föhr. (*Würtemb. Corresp.-Blatt*, n° 13.) — De la scarlatine, par Zeroni. (*Aerztl. Mittheil. aus Baden*, XXXI, n°s 11 et 12.) — Discussion sur la scarlatine à la Société médicale de Berlin, séance du 15 novembre 1876, par Henoch, Nathanson, Wiss, A. Baginsky, Senator, Langenbeck, Seligsohn, Wilms, Simon. (*Berlin. klin. Wochens.*, n°s 7 et 8.)—Endocardite et thrombose cardiaque dans un cas de scarlatine maligne, par W. Pepper. (*Philad. med. and surg. Reporter*, juin.) — Réminiscences d'une épidémie de scarlatine dans le canton d'Unterwald, par E. Cattani. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte* n° 5, p. 144.)

Sclérotique. Sur quelques points de l'anatomie et de la pathologie de la sclérotique, par Gayet. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 807, 1876.)

Sclérodermie. — Fait de sclérodermie des adultes, par Haller, de Redwitz. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 14, p. 189.) — Cas de sclérodermie, chez une femme de 60 ans, par, Andrew. St-Bartholomew's hospital. (*Brit. med. Journ.*, 2 décembre 1876 p. 713.)

Scorbut. — Cas de scorbut mortel, contracté à la suite d'une vive émotion morale, par Cron, de Kaiserslautern. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 48, p. 693, 1876.)

Scrofule. — Scrofulides ulcéreuses de la peau, érythème rodens du visage, par Thiry. (*Presse méd.* XXIX, 15.)

Seigle. — Contributions à la connaissance des effets de l'ergotine et de l'ecboline, par George Haldimann, de Locle. (*Thèse inaugurale*, Berne, 1876.) — De l'action de l'ergotine sur l'utérus et la vessie. (*Boston med., and surg. Journ.*, vol. XCVI, p. 17.) — De l'action du seigle ergoté sur le système vasculaire et sur l'utérus, par Boreischa. (*Travaux du laboratoire pharmacologique de Moscou*, publiés par A. Sokolowski, Moscou, 1876.

Septicémie. — Démonstrations microscopiques des troubles circulatoires qui accompagnent la septicémie fébrile, dans la 3e paupière du chien, par Hueter, VIe Congrès de la Société allemande de chirurgie, 5 avril 1877. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 42, p. 466.) — Septicémie et ses causes, par Sophie Hasse, à St-Pétersbourg. (*Thèse inaugurale*, Berne 1876.) — De la

septicémie dans les cas de cancer de l'utérus, par EPPINGER. (*Prager med. Wochensch.* 1876, n° 11.) — Un cas de guérison de septicémie suite d'avortement, par J. R. CHADWICK. (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. XCV, p. 295.)

Serpent. — Considérations sur la morsure de la vipère en Auvergne, par FREDET, conclusions analogues au mémoire de Viaud-Grand-Marais. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 817, 1873.)

Sevrage — Contribution à l'étude du sevrage prématuré et de ses dangers, par R. MANGIN. (*Thèse de Paris*, n° 148.)

Sommeil. — Sur le sommeil, par WILLEMIN. (*Bull. acad. de méd.* 2e série t. VI, n° 15.) — Sur les dépendances entre l'état de veille et les excitations extérieures; contribution à la physiologie du sommeil et à l'apréciation de l'expérience admirable de KIRCHER, par Emile HEUBEL. (*Pflüger's Archiv*, Band. XIV, p. 158.) — Des causes du sommeil, par PREYER d'Iéna, 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 39, p. 568.) — Sur l'échange matériel du soufre dans le corps des mammifères, par A. KUNKEL. (*Pflüger's Archiv*, Band. XIV, p. 344,)

Sourd-muet. — Surdi-mutité, son traitement par la prononciation, par W. B. DALBY. (*The Lancet.* I, p. 318.)

Spectre. — Recherches de spectroscopie médicale, nouvelle méthode pour réprésenter les spectres d'absorption, et description des spectres d'absorption du sang, de la bile ou de l'urine, par Charles MAC MUNN. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, p. 515, juin.)

Sphygmographe. — Nouvelle méthode de sphygmographie, par W. WINTERNITZ et R. ULTZMANN. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 712, 1876.)

Sperme. — Recherches sur la vitalité des spermatozoïdes de la truite. Note de HENNEGUY. (*Comptes rendus Acad. des Sc.*, 4 juin.)

Spina bifida. — Spina bifida dorsal; ligature élastique, guérison, par C. COLOGNESE. (*Annali Universali di Medicina*, vol. 239, février.) — Observations de spina bifida avec paralysie des sphincters, par Jonathan HUTCHINSON. (*Brit. med. Journal*, 23 juin.) — Spina bifida, par CORMACK. (*Brit. med Journal*, 30 juin.) — Spina bifida, par PORTER. (*Philadelphia med. Times*, 9 juin.)

Statistique. — Communications du bureau de statistique de la ville de Chemnitz, par Max FLINZER. (Chemnitz, 1875.) — Statistique médicale de Rochefort, par C. MAHER. (Paris, 1874.) — Statistique des malades traités pendant l'année 1875, à l'hôpital Saint-Barthélemy de Londres. (*St-Barthelemew's hospital Reports*, XII, p. 351, 1876.) — Sur le traitement des malades admis à l'hôpital du Saint-Esprit dans les années 1874 et 1875, par Achilo BIANCHI. (Rome, 1875.) — Compte rendu annuel de statistique médicale sur la ville de Stuttgart pour l'année 1874. (2e année, publication de la Société médicale de Stuttgart. Stuttgart, 1875.)

Stations. — La station sanitaire d'Ober-Salzbrounn en Silésie, par W. VALENTINER. (2e édition, Berlin.) — Stations climatériques estivales, par H. REIMER. (Berlin.) — Pise, station hivernale, par SCHNYDER. (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 1, p. 21 et n° 2, p. 57.)

Stérilité. — Des causes de la stérilité chez la femme, par SEYDEL. Société de médecine scientifique de Kœnigsberg, 7 février 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 46, p. 666.)

Sueur. — Nouvelles recherches sur la sécrétion de la sueur ; contribution à la physiologie des centres nerveux, par LUCHSINGER. (*Pflüger's Archiv*, Band XIV, p. 369.) — Un cas de sueurs bleues, par POLOTEBNOFF. (*Petersb. med. Wochens.*, n° 5, 1876.)

Surdité. — De la transmission du son à travers les parois du crâne dans le diagnostic des surdités, par R. PHILIPEAUX. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 693, 1876.)

Sympathique. — Les lésions traumatiques du sympathique cervical, par SEELIGMÜLLER, de Halle, section de chirurgie de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 742.)

Syphilis. — Etude sur les maladies vénériennes et cutanées ; compte rendu du service des hommes à l'hospice de l'Antiquaille, de 1870 à 1875, 2,011 blennorrhagies, etc., par A. DRON. (*Lyon médical*, 1er juillet et suivant.) — Des accidents cérébraux de la syphilis tertiaire ; des psychoses afférentes et de leur traitement, par N. MANSSUROW. (In-8°, Vienne.) — Les psychoses syphilitiques sous le rapport diagnostique et pronostique, par ERLENMEYER, Neuwied et Leipzig 1876.) — Du phagédénisme syphilitique, par J. HUTCHINSON. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 385.) — Leçon sur la syphilis, par James R. LANE. (*The Lancet*. I, p. 525 et 562.) — Des accidents initiaux et des formes précoces de la syphilis et leur traitement, étude basée sur les leçons de Fournier sur la syphilis chez la femme, par Emmanuel KOHN, de Vienne. (Vienne 1875.) — Nourrices et nourrissons syphilitiques, par FOURNIER. (*Union médicale*, n° 74, 92, 101.) — Inoculation de la syphilis chez la sage-femme par une plaie du doigt, par G. BRAMBILLA. (*Gazz. Lombardia*, IV, 21.) — De la syphilis testiculaire chez les jeunes enfants, par HENOCH. Société médicale de Berlin, 28 février. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 33, p. 483.) — Deux cas de syphilis héréditaire tardive, par H. ZEISSL. (*Pester. med. chir. Presse*, n° 192.) — Leçon clinique sur la communication de la syphilis de la mère au fœtus, par J. HUTCHINSON. (*Med. Times and Gazette*, I, p. 306.) — Syphilis osseuse héréditaire chez un enfant, par DRON. (*Lyon méd.*, 17 juin, p. 223.) — De la syphylose pharyngo-nasale, par MAURIAC. (*Union médicale*, n° 75.) — Syphilides tuberculeuses végétantes chez un enfant, par A. VAN BERLINGEN. (*Arch. of. dermatology*, avril.) — Diagnostic et traitement des syphilides cutanées, par NEUMANN, de Vienne. (*Wiener klinik*, février 1876.) — Hépatite interstitielle syphilitique, par BOUSSI. (*Société anatomique*, mars, p. 191.) — Observations de syphilides phlegmoneuses, par Thomas BARLOW. (*The Lancet*, 4 novembre, 1876, p, 637.) — Gomme du pénis, par E. B. BRONSON. (*Archiv. of. dermatology*, avril.) — Observation de gomme de la trachée, par Franck IVES. (*New York med. Journal.*) — Le traitement tonique de la syphilis, par E. K. KEYES. (*New York.*) — Sur les nouveaux modes de traitement de la syphilis, 4 leçons de Carl RITTER von SIGMUND. Vienne, 1876.) — Du traitement externe et interne de la syphilis, par l'iodoforme. Discussion à la Société médicale de Berlin, 10 janvier. HEYMANN, SIMON, ISRAEL. B. FRÄNKEL. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 22, p. 316.)

T

Tænia. — Le procédé de traitement du professeur Mosler contre le tænia, par LANGE (d'Ems). (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Ærzte*, n° 6, p. 165.) — Du traitement du tænia, par HILTY. Société cantonale de médecine de Saint-Gall, 1er juin 1876. (*Idem*, n° 23, p. 680, 1876.) — Expulsion de tænia mediocannellata par la térébenthine après que tous les autres moyens eurent échoué, par Arthur LEARED. (*The Practitioner*, p. 170, mars.) — Des désavantages de la térébenthine comme vermifuge, par F. de HAVILLAND HALL. (*Idem*, p. 337, mai.)

Taille. — Histoire d'un calcul volumineux, opéré par la taille cysto-vaginale, par BINI. (*Lo Sperimentale*, Florence, fasc. 2.) — Taille; cathéter coudé, cathéter articulé, par MAC LEOD. (*The Lancet*, I, p. 601.)

Teigne. — Du sycosis, par Andrew ROBINSON. (*New York med. Journal*, août.) — Note sur la parenté de la teigne tonsurante et du favus, par Karl von ERLACH (de Baden). (*Corresp.-Blatt. f. schweiz. Aerzte*, n° 13, p. 381.)

Température. — Recherches myothermiques, par J. NANALICHIN. (*Pflüger's Archiv*, B. XIV, p. 293.)

Tendons. — Histologie des tendons de la queue du rat, par L. LÖWE. (*Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, I, p. 63. et *Centralbl.*, p. 537.) — Tendon d'Achille; section traumatique; pas de cicatrisation, suture, par ANNANDALE. (*The Lancet*, I, p. 638 et 702.)

Testicule. — Structure du testicule, par L. STIEDA. (*Arch. f. mikroskop. Anatomie*, XIV, p. 17.) — Épididymite avec vaginalite; œdème des organes génitaux, de la partie supérieure et interne de la cuisse droite et du bassin; eschare du prépuce; guérison, par BAZY. (*Gaz. médic.*, p. 290.) — Traitement du sarcocèle tuberculeux par le drainage, par E. HUGONNET. (*Thèse de Paris*, n° 226.) — Du traitement de l'orchite, par J. CHÉRON et MOREAU-WOLF. (In-8°, Paris.) — Lymphadénome du testicule par MALASSEZ. *Soc. anatomiq.*, p. 176, mars.) — Chondro-sarcome de l'épididyme, par A. PONCET. (*Lyon Méd.* p. 224, 17 juin.)

Tétanie. — Un cas de tétanie par Thomas BUZZARD. (*The Practitioner*, p. 11, juillet.) Ectopie testiculaire, par Edmond OWEN. (*Brit. med. journal*, 16 juin.)

Thé. — Falsifications du thé, par Alfred-H. ALLEN. (*Chemical. News* et analysé dans *Ann. d'hyg. publ. et de méd lég.*, 2e série, XLVII, p. 344.) — Note sur le maté (thé du Paraguay), par Henri BYASSON; rapport de GUBLER. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 2e série, tome VI, n° 32.)

Thérapeutique. — Éléments principaux du développement historique de la thérapeutique médicale. Leçons professées à l'Université de Copenhague, par Jul. PETERSEN. (Copenhague.) — Sur l'emploi des calculs de probabilités dans la statistique thérapeutique, par J. HIRSCHBERG. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 21, p. 297.) — Principes de thérapeutique, par Carl Friedrich Heinrich MARX. (Stuttgart, 1876.) — Principes de thérapeutique, par C. BINZ, 5e édition revue. (Berlin.) — L'arsenal thérapeutique du médecin-praticien. Caractères, doses, mode d'emploi et indications de tous les médicaments importants, par Friedrich Wilhelm MÜLLER. (Stuttgart.) — Traité de

thérapeutique, par R. Buchheim. (3e édition, livraisons 1 et 2. Leipsig, 1876.) — Les formules thérapeutiques courantes de la clinique médicale d'Heidelberg, par Paul Fürbringer. (Heidelberg, 1876.) — Leçons de thérapeutique du professeur Gubler, recueillies et publiées par F. Leblanc. (In-8°, 612 pages, Paris.) — Bulletins et mémoires de la Société de thérapeutique pour l'année 1876. (2e série, tome III, Paris.)

Thorax. — Un cas d'absence congénitale de la cage thoracique, par Gottfried Ritter. (*Œsterreich Jahrb. für Pædiatrik VII, Jahrg.*, p. 105-107, 1876.) — Examen anatomique du cas de lacune congénitale de la cage thoracique, communiqué par le professeur von Ritter, par Eppinger. (*Idem*, p. 201, 1876.) — Cas de tumeur intrathoracique; lymphosarcome, avec altération secondaire de la capsule surrénale, pas de pigmentation cutanée, chez un homme de 30 ans, par Byrom Bramwell. (*Brit. med journ.*, p. 8, 6 janvier.)

Thrombose. — Un cas de concrétion sanguine dans le cœur, par Hunt. (*New-York med. Journal*, may.) — Observation de thrombose des tissus de l'encéphale, par Karl Kolb, consécutive à une otite. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 46, p. 662, 1876.) — Thrombose du sinus latéral droit, otite interne, par L. Dreyfus-Brisac. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 2, p. 113.)

Trachée. — Compression du larynx et de la trachée par un lobe accessoire du corps thyroïde, par Schnitzler. (*Wiener klinik*, n° 1.) — Des blessures simultanées de la trachée et de l'œsophage, par Schüller. (*Deutsche Zcheits. f. Chir.* VII, n° 324, 1876.) — Fracture des anneaux de la trachée, par Corley. (*Brit. med.* du 9 juin.)

Trachéotomie. — Emploi de tubes à trachéotomie flexibles. Communication faite à la Société royale médico-chirurgicale de Londres, par William Morrant Baker. (*The Lancet*, p. 784, 2 décembre 1876.) — Trachéotomie dans la diphthérie, par Crabb. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.) — De la trachéotomie dans le croup, par Bruce. (*Idem*, 16 juin.) — Trachéotomie chez une fillette de 2 ans pour une laryngite aiguë suffocante : un mois plus tard, issue successive des 2 tronçons d'une plume d'acier, par Marten (de Hörde). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 9, p. 119.) — Observations de trachéotomie, par Fontagnères. (In-8°, Toulouse.) — Le thermo-cautère Paquelin, appliqué à la trachéotomie sur l'adulte, par Krishaber. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 2, p. 82.)

Transfusion. — Pour l'historique de la transfusion (citation d'un passage de Boerhaave dans son chapitre de la chlorose), par Beneke. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 44, p. 641, 1876.) — De la transfusion dans les hémorrhagies consécutives à l'accouchement, par Lombe Atthill. (Discussion à la Société obstétricale de Dublin.) (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 578, — Transfusion du sang pour cachexie par suppurations prolongées, succès, par Richard Barwell. (*The Lancet*, I, p. 565.) — De la transfusion du sang, par Roussel. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 280.)—Deux faits d'anémie pernicieuse guéries par la transfusion, par Quincke. 49e réunion des naturalistes et médecins allemands, à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 728, 1876.)

Traumatisme. — Du rhumatisme articulaire aigu, de la fièvre intermittente, du délire dit alcoolique et de certaines affections de la peau en rapport avec les traumatismes, par Baréty (*Nice Médical*, n° 6.) — Des rapports du traumatisme et des affections constitutionnelles, par F. Bouilly. (*Arch. gén. de méd.*, septembre.)

Tremblement. — Du tremblement, par FREUSBERG. Société bas-rhénane de Bonn, 24 janvier 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 37, p. 539.)

Trépan. — Du trépan, par L. MAYER. (*Centralbl. f. Chir.*, n° 36.) — Sur la trépanation du crâne et des amulettes crâniennes à l'époque néolithique, par P. BROCA. (In-8°, 78 pag., Paris.) — Des avantages des trépanations immédiates et hâtives. Note de M. GROSS. (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 9 juillet.) — De la trépanation dans les blessures du crâne par armes à feu, par V. LINHART. (*Centralbl f. Chir.*, n° 20.) — Enfoncement du crâne ; épilepsie consécutive ; trépanation ; guérison, par AGNEW et H.-R. WHARTON. (*Philadelphia medical Times*, 12 mai.)

Trichinose. — De la trichine, par CLAUS. (*Vereine zür Verbreit. Naturwissenchaft Kenntnisse in Wien*, 6 déc. 1876.)

Trompe d'Eustache. — Etude historique et critique sur le cathétérisme de la trompe d'Eustache et les divers procédés en usage pour faire pénétrer de l'air comprimé dans l'oreille moyenne, par LEVI. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 2, p. 63.)

Tuberculose. — Le tubercule : sa structure, son point de départ ; unité de la tuberculose, par Arthur WINNE FOOT. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 1. juillet.) — Evolution tuberculeuse dans les muqueuses par CADIAT. (*Soc. de biol.* 10 mars et *Gaz. méd. de Paris*, n° 12.) — Evolution de la granulation tuberculeuse, par GRANCHER (*Gaz. méd de Paris*, n° 12.) — De la tuberculose pulmonaire tardive étudiée chez l'homme, par E.-J.-P. BINSE (*Thèse de Paris*, n° 291.) — Tuberculose et phthisie par KÖSTER (de Bonn). Société générale des médecins de Cologne, 10 avril 1876. (*Berlin. klin. Wochens*, n°s 29 et 50, p. 713, 1876.) — De la tuberculose, par Pio FOA. (*Arch per le sc. mediche*, I, 2.) — Tuberculose miliaire aiguë généralisée : tubercules de l'encéphale, péricardite tuberculeuse, par CHENET (*Soc. anatom.*, p. 79, février.)

Tympan. — Observations sur les anomalies du goût, de la sensibilité tactile et de la sécrétion salivaire consécutives aux affections de la caisse du tympan, par Victor URBANTSCHITSCH. (Stuttgart, 1876.) — Sur la perforation artificielle du tympan. Discussion à la Société de Hufeland, 7 décembre 1875, à propos d'un travail de WEBER-LIEL, FÜRSTENHEIM, BROSICKE, HIRSCHBERG, LÖWINSON. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 37, p. 538, 1876.) — Sur un cas d'adhérence de la membrane du tympan, par GELLÉ. (*Trib. méd.*, p. 285.)

U

Ulcères. — Sur le clou de Delhi (ulcère oriental observé dans les Indes, par LEWIS et CUNNINGHAM. (In-8°. *Calcutta et London med. Record*, 15 juin.) — Ulcère rebelle et mal défini du pied chez une femme de 43 ans ; amputation de la jambe au 1/3 moyen ; guérison sans complication, par RIVINGTON. (*The Lancet*, I, p. 683.) — Ulcère étendu de la face, par Ch. HIGGENS. (*Idem*, I, p. 682.) — Note sur un cas d'ulcère tuberculeux des gencives, de la joue, du voile du palais et des deux lèvres, par LE DENTU. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 884, 1876.) — Coexistence d'ulcères variqueux et syphilitiques sur les membres inférieurs, par J.-M. LUDWIG, de Pontresina. (*Cor.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 12, p. 366.) — Contribution à l'étude du traitement des ulcères par l'électricité, par A. ARNOLD. (*Thèse de Paris*, n° 74.)

Urée. — Du rôle de la courbature musculaire dans la production de l'urée et de son application dans la thérapeutique des divers états pathologiques, notamment de l'arthritisme, par Blatin. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 857, 1876.)

Urémie. — Sur la mort par urémie dans certains cas de maladies malignes de l'utérus, par A. Wiltshire. (*Trans. of the Amer. gyn. soc.*, 1876.)

Urèthre. — Quinze cas de rétrécissement de l'urèthre, par E.-T. Caswell. (*Boston med. and surg. journ.*, vol. XCV, p. 631.) — Six cas de rétrécissement de l'urèthre. (*Idem*, vol. XCVI, 88. — Rétrécissement organique de l'urèthre; rétention d'urine, section périnéale, par W. Gay. (*Idem*, 8 février.) — Des lésions traumatiques de l'urèthre et de leur traitement, par Socin. Société médicale de Bâle, 2 mars 1876. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 21, p. 624, 1876.) — Rupture de l'urèthre, par Campbell. (*Brit. med. Journal*, 30 juin.) — Sur la récidive des rétrécissements de l'urèthre, par Isenschmid, de Munich. (*Corr. Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 11, p. 309.) —De la pratique suivie par G. Corradi dans les retrécissements uréthraux, par C. Pellizzari. (*Lo Sperimentale*, Florence, janvier.) — Guérison d'un rétrécissement traumatique par le cathétérisme méthodique et soutenu en une seule séance, par Hambursin. *Bull. de l'Acad. de (Belgique*, n° 3.) — Du diagnostic des rétrécissements de l'urèthre par l'emploi des bougies à boule, par J.-W. White. (*Philadelphia med. Times*, 26 mai.) — Remarques sur l'uréthrite aiguë et chronique et sur leur traitement, par Brame. (*Trib. méd.*, p. 370.) — Des affections de l'urèthre chez la femme, par A. Blum. (*Arch. gén. de médecine*, août et septembre.)

Urinaires (Voies). — Les affections chirurgicales des organes urinaires, leçons cliniques de Henry Thompson, traduction allemande sur la 4e édition anglaise, par Dupuis, de Kreuznach. (Berlin.)—Infiltration d'urine; larges incisions; uréthrotomie interne au bout de 17 jours; guérison, par Teevan. (*Brit. med. Journal*, 16 juin.)

Urine. — Sur la présence constante d'une combinaison sulfocyanique dans l'urine des mammifères, par R. Gschleiden. (*Pflüger's Archiv*, Band XIV, p. 401.) — De l'indican dans l'urine et de sa valeur au point de vue du diagnostic, par G. Vries. (In-8°, Kiel.) — De la présence des composés sulfocyaniques dans l'urine, par Immanuel Munk. 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 728, 1876.) — Sur les propriétés et la composition de l'albumine de certaines urines pathologiques, par J. Béchamp. (*Association française pour l'avancement des sciences*, 5e session, p. 318, 1876.)

Utérus. — De la paramétrite postérieure, par A. Breisky. (*Böhm. Corr.-Blatt.*, III, p. 359, 1875.) — Métrite intense chronique à sécrétion visqueuse, par O. de Grünewaldt. (*Petersb. med. Wochenschr.*, nouvelle série, vol. V et VI, p. 483, 1875 et *Schmidt's Jahrbüch.*, p. 155, n° 5, 1877.)— De l'agglutination de l'orifice externe du col utérin, par Löhlein et discussion : Louis Mayer, A. Martin, Lewy. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 13 juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 38, p. 552.) — Du diagnostic et du traitement de la paramétrite, par Kugelmann, de Hanovre. Section d'obstétrique de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876. (*Idem*, n° 51, p. 742, 1876.) — Du catarrhe utérin comme cause de stérilité, par Gorski. (*Thèse de Paris*, 1876,) — La vérité sur les maladies de l'utérus et la physiologie médicale de la femme, par Deschaux. (In-8°, Paris.) — De l'endométrite, par G. Colucci. (*Il Morgagni*, Naples, n°s de janvier, février, mars et suivants.) — Maladies des femmes subordonnées dans certains cas aux déviations uté-

rines, par ABEILLE. (1 vol., in-8°, Paris.) — De la rétroversion et de la rétroflexion de l'utérus; de leurs traitements, par A. CHAMBARD. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Inversion utérine; redressement par la grossesse, par LE DIBERDÈRE. (*Ann. de gynécologie*, janvier.) — Contribution à l'étiologie de l'antéflexion utérine, par MÜLLER. Société médico-pharmaceutique de Berne, 22 février 1876. (*Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, n° 20, p. 602, 1876.)— Rétroflexion de l'utérus chez une jeune fille vierge; symptômes graves, par E. HOLLAND. (*Brit. med. Journal*, 16 juin.) — De la rétroversion de l'utérus gravide, par M.-B. WRIGAT. (*The Clinic*, 26, p. 301, 1875.) Idem, par Clement GODSON. (*Obstetr. Journ.*, p. 151, juin 1876.) — Idem, par JOHANNOVSKY. (*Böhm.-Corresp.-Blatt.*, n° 33, p. 356, 1875.)—Note sur le diagnostic post mortem de l'utérus nullipare à propos de l'utérus d'Harriet Lusse, en cause dans le jugement des frères Waincoright, par MEADOWS; Présentation de cet utérus avec mesures d'utérus multipares, par Braxton HICKS; Utérus nullipares et multipares avec table indiquant leurs mesures, par EDIS. Discussion. (*Transactions of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 69.)— Description sommaire d'une série de moules, montrant l'état de l'utérus à diverses époques depuis l'accouchement jusqu'à quinze jours après, par Arthur JARRE. (*Transact. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 84.)— Etude sur les déviations de l'utérus à l'état de vacuité, par L. LACROIX. (*Thèse de Paris.*) — Sur un fait de rétroflexion de l'utérus gravide, par SOLGER et discussion consécutive: SCHRŒDER, LÖHLEIN, LANDAU, Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 28 novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 15, p. 190.) — Du traitement chirurgical du prolapsus utérin, par FRANKENHÄUSER. Société des médecins à Zurich, 24 mars. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 16, p. 386.) — De la déchirure du col de l'utérus, par G.-W. PORTER. (*Boston med. and. surg. Journ.*, 17 mai.)— Sur le traitement des fibromyomes de l'utérus par les injections sous-cutanées d'ergotine, par Eug. JÄGER. (Berlin.) — De la destruction et de l'expulsion spontanées et artificielles des tumeurs fibreuses de l'utérus, par W. H. BYFORD. (*Trans. of the amer. gynécologital Soc.* 1876.) — Des supports utérins, par C. E. WING. (*Boston med. and surg. Journ.*, 5 avril.) — Sarcome de l'utérus, par SCHLESINGER, Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 27 juin 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 40, p. 586, 1876.) — Adéno-carcinome de l'utérus, par VEIT. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 13 février. (*Berlin klin. Wochens.*, n° 26 p. 363.) — Carcimone limité exclusivement au corps de l'utérus, par ORTH. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 12 décembre 1876. (*Berlin klin. Wochens.*, n° 15, p. 206.) — Epithélioma du col de l'utérus guéri par l'injection interstitielle d'une solution de chlorure de zinc au cinquième, par A. GUICHARD. (*Ann. de gynécologie*, février-mars.) — Traitement désinfectant du cancer utérin ulcéré, par les tampons d'ouate alcoolisée, par ZWEIFEL, d'Erlangen. Section d'obstétrique de la 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 51, p. 741, 1876. — Sur le traitement médical des affections intra-utérines, par Sigismond GOLDTCHMIDT. (Berlin, 1876.) — De la médication intra-utérine, par C. LIEBMAN. (*Arch. de tocologie*, avril-mai.)— Rupture de l'utérus, par GOODELL. (*American Journal of Obstetrics*, vol. X, p. 478, juillet.) — Rupture spontanée de l'utérus pendant le travail, au niveau de la paroi antérieure; version, mort immédiate après l'accouchement, par BENICKE. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 14 novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 8, p. 109.)— Un cas d'utérus solide bipartite; extirpation des deux ovaires pour soulager des attaques d'épilepsie attribuées à une irritation de ces organes, par E. R. PEÄSLEE. (*Trans. of the amer. gyn. soc.*, 1876.)— Rupture utéro-vaginale dans un accouchement,

par WILTSHIRE. (*Trans. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVIII, p. 220.) — Fibromyome utérin énucléé, par EBELE; *idem*, par A. MARTIN. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 13 février. (*Berlin klin. Wochens.*, n° 25, p. 363.)

V

Vaccin. — Sur la lymphe, comme agent de propagation de l'infection vaccinale. Note de C. Maurice RAYNAUD. (*Compt. rend. Acad. des sciences* 25 juin.) — Du vaccinium oxycoccus, par J. MARTENS. (*Petersb. med. Wochenschrift*, n° 22, 1876.) — Pustules vaccinales ayant pris un caractère phagédénique, lésions suspectes au-dessous de l'œil et aux lèvres vulvaires. Présentation de l'enfant, par GOLDSCHMIDT à la Société médicale de Berlin, 31 mars 1876, et discussion LEWIN, B. FRÄNKEL, O. SIMON. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 41. p. 591 et 592, 1876.) — Quelques mots sur les résultats malheureux de la vaccine. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1er février). — Vaccinations et revaccinations dans l'armée italienne, par HEUBERGER, de Naples. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 8, p. 237.) — Instruction ministérielle réglant le fonctionnement des instituts de vaccin en Prusse, 28 décembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 3, p. 40.) — Nos méthodes scientifiques de recherches dans leur application à la question de la vaccination, par O. HARTMANN, de Berne. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 7, p. 185 et n° 8, p. 221.) — De l'obligation à imposer aux parents de laisser prendre du vaccin sur leurs enfants, et d'un mode de vaccination (vaccin-glycérine) qui rend inutile cette contrainte légale, par NATH, de Freinwald. (*Vierteljahrss f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXV, p. 374.)

Vagin. — Cloison transversale du vagin empêchant la délivrance, par COLEMAN. (*American Journal of Obstetrics*, vol. X, p. 459, juillet.)

Vaisseaux. — Du liquide interstitiel dans ses rapports avec les vaisseaux sanguins et lymphatiques, par Chr. LOVÉN. (*Hygiea*. 2, 1875.)

Variole. — De l'immunité assurée à l'égard de la variole par la revaccination, par THOMAS N. ORCHARD. (*The Lancet*, 25 novembre 1876, p. 746.) — La statistique zurichoise sur la variole, par C. ZEHNDER, de Zurich (réponse aux critiques de Vogt). (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 11, p. 305, n° 12, p. 344, n° 13, p. 385 et n° 14, p. 416.) — Durée de l'incubation de la variole, par Henry MARMS. (*Année méd. de Caen et du Calvados*, n° 5.) — A propos des statistiques zurichoises sur la variole et la vaccine, par Adolf VOGT. (*Corr.-Bl. f. schweiz. Ærzte*, n° 9, p. 253.)— Nécrose osseuse symétrique consécutive à la variole, par KOLACZEK. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1, I, 14, 1875.) — Arthrite suppurée consécutive à la variole; Périostite, par E. LICEAGA. (*Gaceta medica de Mexico*, t. XI, n° 18.) — Siége des pustules varioliques dans l'épiderme, par UNNA. 49e réunion des naturalistes et médecins allemands à Hambourg, 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 50, p. 728, 1876.) — De la contagion de la variole, par P. STANSI. (In-8°, 141 pages, Paris.) — Nouveau traitement curatif de la variole (badigeonnages iodés), par PIOCH. (*Lyon médical*, 20 mai.)

Varice. — Varices artérielles de l'intestin grêle, par DE BOYER. (*Soc. anatom.* p. 238; mars.) — Sur le traitement chirurgical des varices des membres inférieurs, par Max SCHEDE. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 7, p. 85.)

Varicocèle.—Du varicocèle chez la femme, par T. DWIGHT. (*Boston med. and surg. Journ.*, 15 février.)

Veines. — Sur les dangers de l'entrée de l'air dans les veines pendant une opération, par H. Fischer. (*Sammlung klin. Vorträge*, n° 113.)— Note sur la disposition des veines du rectum et de l'anus, et sur quelques anastomoses peu connues du système porte, par H. Duret. (*Soc. anatomique*, p. 168, mars.)

Vertige. — Du traitement des vertiges auriculaires, par G. Longhi (*Gazz. Lombardia*, n°s 13 et suiv.) — Du vertige, par Weir Mitchell.(*Philadelphia med. and surg. Reporter*, juin.)

Vésicatoire. — De l'inutilité du vésicatoire dans le traitement des maladies aiguës par Alix. (*Lyon méd.*, 13 mai.)

Vessie. — Catarrhe vésical suivi de périnéphrite et de néphrite suppurée; pyohémie, par Gauché. (*Soc. anatomique*, p. 98, février.) — Traitement par les injections sous-cutanées d'ergotine de l'atonie vésicale liée chez les vieillards à une hypertrophie de la prostate, par von Langenbeck. Société médicale de Berlin, 8 novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 4, p. 51.) — Des injections de nitrate d'argent dans les inflammations lentes de la vessie, par Sereno Giacomo. (*L'Indipendente*, 1876, anal. in *lo Sperimentale*, février.) — Traitement local du catarrhe de la vessie ; étude sur la chirurgie de cet organe, par M. Schüller. (In-8°, Berlin.) — Exstrophie vésicale chez une fillette de 4 ans. Opération par le double lambeau cutané, par Wilhelm von Muralt. Société des médecins de Zurich, 10 mars. (*Corresp.-Bl. schweiz. Ærzte*, n° 16, p. 484.)

Viande. — De l'usage des viandes charbonneuses, par Boutet, de Chartres. (*Archives vétérinaires* dans *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 532.)

Vieillard. — Vie et mort : considérations médicales sur l'âge sénile, par Friedrich Wilhelm Müller. (Munich, 1876.)

Vin. — L'art de frelater les vins, par de Neyremand. (*Gazette des Tribunaux* des 2-3 octobre 1876 et *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLVI, p. 513.)

Vision. — De la diminution de l'acuité visuelle proportionnelle à celle de l'éclairage; nouvelle méthode pour la mensuration de l'acuité visuelle, par E. Carp. (*Thèse Marbourg* 1876, et *Centralblatt.*, p. 157, 1878.)

Vitiligo. — Cas de cloasma cachecticum avec vitiligo chez un vieillard, par A. Thurman ; avec deux photographies. (*Annali universali di medicina*, vol. CCXXXIX, mars.)

Vitré (corps). — Hémorrhagie du corps vitré chez une myope. Iridocyclite avec décollement rétinien, accumulation de cristaux de cholestérine, au niveau de l'espace sous-rétinien, par Schiess. Société médicale de Bâle, 4 mai 1876. (*Corr.-Bl., f. schweiz. Ærzte*, n° 5, p. 139.)

Vomissement.— Vomissements dans la grossesse, par A. Schmitt, (*Betz's memorabilien*, Band 22, 3 septembre.)

Vulve.— Carcinome vulvaire avec grossesse de 7 mois, par Schröder. Société pour l'obstétrique et la gynécologie à Berlin, 14 novembre 1876. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 109.)

Z

Zona. — Du zona ophthalmique, par Szokalski, *Médicyga* (en polonais), n° 1. *Centralbl. f Chir.*, n° 11.) — Observation de zona ophthalmique par Higguet. (*Annales de la Société médico-chir. de Liége*, mai.)

LISTE DES OUVRAGES REÇUS AU BUREAU DE LA REVUE

du 15 juillet au 15 octobre 1877.

Librairie de **G. Masson**, éditeur, 10, rue Hautefeuille, à Paris.

Acoustique biologique ; phénomènes physiques de la phonation et de l'audition, par M. J. Gavarret, professeur à la Faculté de médecine de Paris, 1 vol. in-8, avec 100 figures dans le texte. — Prix : 10 francs.

Traité des anomalies du système dentaire chez l'homme et chez les mammifères, par M. le Dr Magitot, lauréat de l'Institut, de la Faculté de médecine et de l'Académie de médecine. (Ouvrage couronné par l'Institut de France). 1 vol. in-4°, avec un atlas de 20 planches lithographiées. — Prix : 40 francs.

Conférences cliniques sur les maladies du larynx et des premières voies, par M. le Dr Isambert, agrégé libre de la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Lariboisière. 1 vol. in-8, avec figures dans le texte. — Prix : 7 francs.

De la voix chez l'homme, au point de vue de sa formation, de son étendue et de ses registres, par M. le Dr Louis Vacher. 1 vol. in-8, avec 2 planches. — Prix : 3 francs.

Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires, par M. G. Hayem, agrégé de la Faculté de médecine. 1 vol. in-4°, avec 10 planches. — Prix : 10 francs.

Le nouveau Forceps de M. Tarnier et de la méthode des tractions soutenues, par M. le Dr Chassagny, lauréat de l'Institut. 1 brochure in-8°, avec 2 planches. — Prix : 1 fr. 50 c.

Des bases de la certitude médicale ; conférence d'ouverture du cours de thérapeutique et de matière médicale à la Faculté de médecine et de pharmacie de Lille, par M. le Dr A. Joire, professeur à la Faculté de médecine de Lille. 1 vol. in-8. — Prix : 2 francs.

Du cathétérisme œsophagien, modification des cathéters, d'après des considérations anatomiques et physiologiques. par le Dr Chassagny, in-8, Paris. Prix : 1 fr. 25.

Aperçus sur les expéditions de Chine, Cochinchine, Syrie et du Mexique, par le Dr Chenu, suivi d'*Une étude sur la fièvre jaune*, par le Dr Fuzier, in-8, Paris. Prix : 3 fr.

Librairie **A. Delahaye**, place de l'École-de-Médecine, Paris.

Des fractures du fémur et de leur traitement par l'extension continue, par le Dr Hennequin, ancien interne des hôpitaux de Paris, etc. 1 fort vol. in-8, avec 11 figures intercalées dans le texte. — Prix: 13 francs.

De l'intervention chirurgicale dans les luxations compliquées du coude, par le Dr G. Poinsot, ex-chef interne de l'hôpital Saint-André de Bordeaux, etc. 1 vol. in-8. — Prix : 7 francs.

Etude médico-légale sur les épileptiques, par le Dr Legrand du Saulle, médecin de l'hospice de Bicêtre, etc. 1 vol. in-8. — Prix : 4 fr. 50 c.

Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux, étudiées au point de vue des localisations cérébrales, par le Dr Pitres. 1 vol. in-8, avec 2 planches lithographiées. — Prix : 4 francs.

Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant

et en particulier chez le nouveau-né, par le Dr Hutinel. In-8. — Prix : 3 fr. 50 c.

De l'usage thérapeutique de l'acide salicylique, ses composés et accessoirement de la salicine, par le Dr Douglas Hogg. In-8. — Prix : 3 francs.

De la suture des tendons, par le Dr Rochas. In-8. — Prix : 3 francs.

Essai sur les troubles de la parole, par le Dr Hornus. In-8. — Prix : 3 francs.

Des principales indications à remplir dans le traitement des plaies, par le Dr Raguet-Lépine. In-8. — Prix : 3 francs.

Étude sur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianesthésie d'origine cérébrale, par le Dr Lafforgue. In-8, avec 2 planches. — Prix : 3 francs.

Du rôle et des indications des bains dans les maladies de la peau, par le Dr Carry. In-8. — Prix : 2 fr. 50.

Du cancer pleuro-pulmonaire, au point de vue clinique, par le Dr Darolles. In-8. — Prix : 30 francs.

Étude parallèle des globules rouges et blancs du sang et des principaux éléments de l'urine dans quelques maladies aiguës, par le Dr Meunier. In 8. — Prix : 2 francs.

De la vaginite aiguë et chronique, par le Dr Montagard. In-8. — Prix : 2 francs.

Contribution à l'étude des fluxions utérines, au point de vue de leur traitement, par madame Gontcharoff, docteur en médecine, etc. In-8. — Prix : 2 francs.

Réflexions sur la question des rapports de l'urée avec le foie, par le Dr Martin. In-8. — Prix : 1 fr. 50. c.

Physiologie des sons de la voix et de la parole, par le Dr Édouard Fournié. In-8. — Prix : 1 fr. 50 c.

Le Devoir des mères, petit manuel d'hygiène physique et morale, par le Dr D. Fajol. 1 vol. in-18. — Prix : 1 fr. 25 c.

Aperçu historique de l'origine de la médecine, par le Dr Handvogel. In-8. — Prix : 3 francs.

Essai sur les cataractes traumatiques, par le Dr Piéchaud. In-8. — Prix : 2 francs.

Contribution à l'étude des maladies du cœur (lésions des orifices auriculo-ventriculaires), par le Dr Bancel. In-8. — Prix : 2 francs.

Librairie **Germer-Baillière et Cie**, 8, place de l'Odéon, 8.

Des blessures de l'œil, au point de vue pratique et médico-légal, par le Dr Ferdinand de Arlt, professeur de clinique ophthalmologique à l'Université de Vienne, traduit de l'allemand, par le Dr G. Haltenhoff, professeur d'oculistique, à l'Université de Genève. 1 vol. grand in-18. — Prix : 3 francs.

Librairie de **J.-B. Baillière et fils**, rue Hautefeuille, 19.

Clinique médicale de la Pitié, par C. Gallard, médecin de l'hôpital de la Pitié, etc. 1 vol. in-8 de 636 pages, avec 25 figures intercalées dans le texte. — Prix : 10 francs.

De l'ophthalmie sympathique et spécialement de son traitement par l'énucléation : Résultats immédiats et éloignés de 90 cas observés et traités par cette méthode dans les hôpitaux de Lyon, par J.-C. Vigneaux. Paris, 1877, 1 vol. in-8 de 203 pages. — Prix : 4 francs.

Du bégaiement et de son traitement physiologique, par Jules Godart. Brochure de 64 pages.

Essai sur les symptômes céphaliques du Tabes dorsalis, par le Dr A. Pierret, ancien interne des hôpitaux de Paris. Paris, 1876, in-8, 52 pages. Prix : 1 fr. 50.

Etude clinique et expérimentale sur l'action de l'air comprimé et raréfié dans les maladies des poumons et du cœur. Paris, 1877, gr. in-8, 87 pages, avec 8 pl. Prix : 3 fr.

Librairie **Octave Doin**, 2, rue Antoine-Dubois, Paris.

Contribution à l'étude de la trépanation dans les lésions traumatiques du crâne, par le Dr Colonna Ceccaldi. In-8. — Prix : 1 fr. 50 c.

Librairie de **H. Lauwereyns**, rue Casimir-Delavigne, 2.

Description de 2 nouveaux forceps, par S. Tarnier, chirurgien en chef de a Maternité. 1 vol. in 4°. — Prix : 4 francs.

Librairie **Frédéric Henry**, 13, rue de l'École-de-Médecine, Paris.

Contribution à l'étude du développement des organes génito-urinaires chez les mammifères, par le Dr Henri Beauregard, docteur ès-sciences naturelles, etc. 1 vol. in-8, accompagné de 12 planches. — Prix : 3 francs.

Étude sur l'aortite aiguë, par le Dr H. Léger, ancien interne-lauréat des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-8. — Prix : 2 fr. 50 c.

Librairie **Alex. Cocoz**, rue de l'Ancienne-Comédie, 11.

Étude sur la choroïdite antérieure, par Coursserant. In-8, 1877. — Prix : 2 francs.

Essai clinique sur le nystagmus, par Ravaud. In-8, 1877. — Prix : 2 fr. 50 c.

Essai sur la chéloïde inguinale spontanée, par Liron. In-8, avec 2 planches, 1877. — Prix : 2 francs.

Librairie **J. Dumaine**, rue Dauphine, 30, Paris.

Instruction sur les maladies, infirmités ou vices de conformation qui rendent impropre au service militaire, approuvée par le ministre de la guerre, d'après la proposition du conseil de santé. In-8, 1877.

Librairie **Berger-Levrault** (Nancy).

Mémoires de la Société de médecine de Nancy ; compte rendu annuel et procès-verbaux des séances, par le Dr Ch. Lévy (broch. in-8).

Librairie **Hamelin** frères (Montpellier).

Étude sur la maladie appelée oreillons : sa nature, ses expressions, ses rapports, par J. Gailhard, médecin de la marine (In-4°, 208 pages, 1877).

Librairie **Cabasse** (Commercy).

De la goutte articulaire : sa cause essentielle ou pathogénique, ses causes prédisposantes ou occasionnelles, son traitement, par le Dr Nivelet père (In-12.)

Librairie **Treuttel** et **Würtz** (Strasbourg).

Note sur une substance colorante nouvelle (solanorubine) *découverte dans la tomate*, par A. Millardet.

Librairie **Philadelphien** (Athènes).

De la mortalité chez les enfants à la mamelle, à Athènes, par le Dr A. Zinnis, directeur de la maison des Enfants trouvés (Broch. in-8, 1877).

Librairie du **Cernéen** (Maurice, Port-Louis).

Quelques notes sur la fièvre de Maurice et sur les injections sous-cutanées dites hypodermiques, dédiées à M. Léon Colin, par A. Bonnefin (In-8).

Librairie **Churchill** et **C**o (London).

St-Thomas's hospital Reports (new series, vol. VII).

Headaches; their nature, causes and treatment, par William-Henri Day, member of the royal college of physicians of London, etc.

Internal urethrotomy with its modern improvements, par Edward Lund, professor of surgery in the owans college, etc.

St-George's hospital Reports (vol. VIII, 1874-1876).

Guy's hospital Reports, edited by G. Howse and F. Taylor (Third series, vol. XXII).

Librairie **Smith Elder**, 15, Waterloo-square (London).

The functions of the brain, by David Ferrier (In-8o, 323 pages, 1876).

Government Printing office (Washington).

A report to the surgeon general on the transport of sick and wounded by pack animals, par Georges Otis (War departement surgeon general office, circular, no 9, 1877).

Smithsanian institution (Washington).

The toner lectures; lecture V on the surgical complications and sequels of the continued fevers, par William-W. Keen, of Philadelphia.

The Board of Trustees (Boston).

Medical and surgical Reports of the Boston city hospital (second series.)

Librairie **Hirschwald**, à Berlin.

Studien über den Nervus vagus; ein beitrag zur Lehre von den automatischen Nervencentren und den Hemmungsnerven, par O. Rosenbach. (In-8o, 4 m.)

Librairie **Urban** et **Schwarzenberg**, à Vienne.

Lehrbuch des gerichtlichen Medicin, mit besonderer Berücksichtigung der Osterreichischen und deutschen gesetzgebung, von Dr E. Hoffmann (Erst hälfte).

Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Vorlesungen für praktische Ærzte und Studirende, von Dr E. Albert (Erster Band, heft 1-8).

Librairie **F. Enke** (Stuttgart).

Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Saügenden; monographisch bearbeitet, von Dr Ripping (In-8, 1877).

Chirurgie der Nieren; IIe Theil : *Operative Eingriffe bei Verletzungen und chirurgischen Krankheiten der Nieren und Harnleiter*, par G. Simon, professeur, à Heidelberg, 1876.

Librairie **Engelmann**, à Leipzig.

Handbuch der gesammten Augenheilkunde, redigirt, von prof. A. Græf, und prof. T. Saemisch (Siebenter Band, Zweite hälfte; *Pathologie und Therapie*, fünfter Theil (Zweite hälfte).

Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf grund Entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen dargestellt, von Dr P. Flechsig. (In-4°, avec 20 planches).

Librairie **Carl Ueberreuter** (Vienne).

Untersuchungen über die Innervation des Uterus und seiner Gefässe, von prof. Basch und prof. E. Hoffmann (In-8).

Librairie **Adler's Erben** (Rostock).

Zur Lehre von der binokularen Accommodation, Inaug. dissert. de Heidelberg, par Theodor Rumpf. (Broch. in-8).

Librairie **Cæsar Schmidt** (Zürich).

Die progressive perniciöse Anæmie nach Beobachtungen auf der medic. Klinik in Zürich, von Hermann Müller (*Inaug. dissertation*). — Prix : 7 fr. 50 c.

Librairie **Gennaro Tizzano** (Naples).

Il reumatismo articulare acuto e la sua cura con l'acido salicilico, par Francesco Palmieri (Broch. in-8).

Librairie **Ermano Loescher** et **C°** (Roma).

Sull Anatomia e fisiologia della retina, par le professeur Franz Boll (Travail du laboratoire d'anat. et de phys. comparée de la R. Universita di Roma 1876-1877).

Typographia das horas Romanticas (Lisboa).

Homens e livros da medicina militar; memoria historica, bio-bibliographica et critica, par Guilherme-José Ennes (Broch. in-8).

Estudos de clinica militar; notas e observações colhidas em quatorze annos de pratica nos hospitaes militares, par le même (Broch. in-8).

Typographia academia (Rio de Janeiro).

Do emprego do chlorato de potassa na diarrhéa das crianças, pelo Dr Moncorvo (Broch. in-8).

Librairie **Blanco Luno** (Copenhague).

Funiculus scleroticæ, un reste de la fente fœtale dans l'œil humain, par Ad. Hannover (Broch. in-8).

LE GÉRANT : G. MASSON.

Clichy. — Imp. Paul Dupont, 12, rue du Bac d'Asnières. (973, 10-7.)

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TOMES IX ET X.

(ANNÉE 1877.)

A

Abeles, X, 219.
Achard, Frédéric, X, 636.
Adamkiewicz, A., IX, 488.
Affre, IX, 79.
Adams, J.-E., X, 289.
Adelmann, IX, 324.
Ahlfeld, IX, 466, 616; X, 627.
Albert, Jules, IX, 692.
Albertoni, X, 24, 25.
Albu, X, 683.
Albutt, Clifford, IX, 724.
Alexander, IX, 77.
Alexandrini, IX, 666.
Alexeeff, IX, 629.
Ali, Mirza, X, 315.
Almen, IX, 354.
Alvarenga, X, 104.
Amidon, R.-W., IX, 14.
Anger, Th., X, 227, 666.
Annandale, Th., IX, 673.
Annuschat, X, 94.
Appenrodt, IX, 643.
Archambault, X, 314.
Arduin, IX, 355.
Arloing, IX, 481; X, 728.
Armaingaud, X, 548.
Armaignac, IX, 325.
Arndt, R., X, 36.
Arnold, A.-B., IX, 724.
Arnold, C.-D., IX, 214.
Aronssohn, J., X, 307.
Ashhurst, John, IX, 318; X, 234.
Asper, G., IX, 17.
Aster, Leonhardi, IX, 356.
Atkins, Ringrose, X, 598.
Atlee, L., IX, 179.
Aubert, P., IX, 261.
Audigé, IX, 103.
Augier, A.-C., IX, 469.
Azambre, X, 316.

B

Baccelli, Guido, IX, 177, 519; X, 683.
Badal, IX, 282.
Badin, IX, 559.
Baginsky, Benno, X, 181, 645.
Bahrdt, Robert, X, 683.
Baierlacher, IX, 554.
Bailly, X, 159.
Ballard, X, 682.
Bälz, IX, 356.
Bemberger, IX, 229.
Bandl, Ludwig, IX, 379, 626.
Bantock, Granville, X, 162.
Banze, IX, 641.
Barber, X, 69.
Bardenhewer, IX, 357.
Barella, X, 543.
Baréty, IX, 357.
Barié, IX, 73; X, 315.
Barnes, J., X, 297.
Barnes, R., IX, 379.
Barot, X, 316.
Barr, X, 535.
Barrault, X, 271.
Basch, X, 32.
Bates, IX, 715.
Baum, Wh., X, 171.
Baumann, E., IX, 505; X, 450

Baumgarten, IX, 333, 725.
Baxt, X, 30.
Baxter, IX, 530.
Béal, B.-A., IX, 662.
Beaugrand, IX, 563.
Béchamp, A., X, 46.
Béchamp, J., IX, 355.
Becker, Otto., X, 293.
Beddoe, X, 314, 684.
Behm, IX, 379.
Beigel, H., IX, 379.
Beil, IX, 608.
Beketow, X, 231.
Belfrage, IX, 76.
Bellamy, E., X, 57.
Bellencontre, IX, 150.
Bellien, E., IX, 93.
Beneden, Van, X, 16.
Beneke, IX, 517; X, 116.
Benham, IX, 768.
Benicke, Fritz, IX, 379; X, 571, 579.
Bérenger-Féraud, X, 683.
Berger, O., X, 174, 528.
Berger, Paul, IX, 332; X, 220, 230.
Bergeron, Jules, IX, 215.
Bernard, Cl., IX, 80; X, 446.
Bernays, X, 432.
Bernheim, X, 314, 544.
Bernouilli, X, 191.
Berns, IX, 751; X, 76.
Bert, Paul, X, 438.
Berthiot, X, 342.
Bertholon, X, 512.
Bertagnini, IX, 354.
Bertels, E., IX, 643.
Berthold, L., IX, 356.
Bertrand, IX, 725.
Besnier, E., X, 314, 681.
Besanez, Gorup, X, 51, 52.
Bez, X, 316, 531.
Bezold, Frédéric, IX, 356.
Bianco, Enrico, IX, 110.
Bideaux, X, 46.
Biden-Kap, X, 683.
Bigot, X, 603.
Billroth, X, 729.
Bing, Albert, X, 647.
Binz, IX, 355; X, 479.
Birch-Hirschfeld, IX, 593.
Bird, Golding, X, 664.
Bischoff, X, 444.
Bitot, IX, 700.
Bitterlin, IX, 724.
Bjœrnstrom, Fr., IX, 231.
Blaincourt, IX, 356.
Blake, X, 682.
Blanchet, H., X, 681.
Blaxall, X, 682.
Bleiweiss, Carl, IX, 523.
Blet, Louis, IX, 136.
Blix, G., IX, 75.
Blot, IX, 630.
Blum, A., X, 728.
Bochefontaine, M., IX, 35, 36, 414.
Bœckel, E., IX, 645; X, 244.
Bœhm, R., IX, 346.
Bœhr, X, 513.
Bœns, X, 523, 681.
Bœse, IX, 614.
Bogolopoff, X, 92.
Boogaard, J, A., IX, 523.
Boissier, A., X, 278.
Bollinger, O., IX, 95.
Bompaire, IX, 566.
Bondet, X, 480.
Bonfigli, Clodomiro, IX, 76.
Bonne, H., IX, 590.
Boreischa, X, 90.
Borelli, D., X, 533.
Bornhardt, A., IX, 538.
Bos, Alphonse, X, 669.
Botkin, IX, 72.
Böttcher, A., X, 411.
Bouchardat, X, 681.
Bouchard, Ch., X, 729.
Bouchut, P., X, 315.
Boudet, G., X, 682.
Bouillaud, X, 573, 681.
Bouilly, G., X, 608.
Bouley, X, 681.
Bourceret, IX, 724.
Bourguignon, X, 297.
Bourneville, X, 530.
Bourru, X, 682.
Bouveret, IX, 157.
Bouvier, Henri, X, 615.
Bowditch, H.-I., IX, 496.
Boyd, X, 201.
Bradley, S.-Messenger, IX, 724; X, 590.
Brand, IX, 356.
Baudon, IX, 713.
Braune, IX, 491.
Braun, H., IX, 711.
Braus, IX, 725.
Bréchot, A., IX, 660.
Brennecke, IX, 637.
Breuer, J., X, 259.
Bricon, Paul, IX, 36.
Brière, L., IX, 286.
Brieger, X, 448.
Brigidi, V., IX, 93; X, 463.
Broadbent, W.-H., IX, 149, 357, 581.
Broca, P., IX, 1.
Brouardel, IX, 115, 751.
Brown, Crum, W., IX, 357; X, 682.
Brown, Francis H-., IX, 546.
Brown, Grahaam, IX, 556.
Browne, Lennox, X, 284.
Brull, E., IX, 214.
Brunn, A.-V, IX, 356; X, 414, 549.
Brunner, Gustave, X, 651, 682.
Bruns, Paul, IX, 709.
Brunton, Lauder, X, 486, 495.
Brunton, John, X, 165.

Buchanan, George, IX, 180, 713; X, 683.
Bucholtz, IX, 355.
Buck, X, 266.
Budd, X, 681.
Budge, A., IX, 29, 459.
Bufalini, X, 24, 25.
Buffet, Louis, X, 574.
Bull, E., IX, 726; X. 197.
Bunge, IX, 499.
Burdel, IX, 605.
Burckhardt, G., X, 130.
Burckhardt-Merian, X, 190.
Burq, X, 93.
Burow, X, 546.
Burronghs, X, 146.
Busch, X, 472.
Buss, IX, 355; X, 103.
Bussard, X, 316.
Buzzard, IX, 725.

C

Cadell, IX, 725.
Cadet, Socrate, IX, 346,
Cadet-Gassicourt, X, 684.
Cadiat, IX, 453, 467; X, 20, 425, 427.
Calmettes, IX, 604.
Calvet, L., X, 88.
Cameron, Ch., X, 682.
Campbell, A., X, 151.
Campana, X, 420.
Camuset, X, 247.
Carlet, G., IX, 48; X, 40, 440.
Carlisle, IX, 645.
Carpani, Luigi, IX, 141.
Carpene, IX, 355.
Carpenter, A., X, 682.
Carron, X, 681.
Cartaz, IX, 261, 269; X, 729.
Cartier, IX, 304.
Casanova, X, 342.
Caspary, J., IX, 230, 231, 653.
Cassan, IX, 354.
Catillon, A. X, 92.
Cauvet, D., X, 214.
Cauwenberghe, IX, 378.
Cavafy, John, IX, 355.
Cazin, IX, 316, 328.
Celli, IX, 355.
Chabert, IX, 330.
Chabert, L., IX, 460.
Chaboud, IX, 164.
Chalot, V., X, 241, 316.
Chambaud, IX, 684.
Chamoin, E., IX, 284.
Champouillon, IX, 251.
Chancel, C., X, 46.
Chandelon, Th., IX, 81.
Charcot, IX, 182, 532, 726, 751; X, 135, 495, 729.
Charpentier, A., IX, 378, 767.
Chassagny, A., X, 563, 665.
Chauveau, A., X, 84, 480.
Chauvel, L., IX, 505, 707.
Chauvin, X, 309.
Chauvet, Charles, X, 504.
Cheever, D.-W., X, 264.
Chevallereau, X, 96.
Chirone, Vincenzo, IX, 99, 346.
Chouppe, H., X, 315, 684.
Church, Henry, IX, 611.
Clark, IX, 357.
Clarke, Lockhart, X, 728.
Clasen, IX, 491.
Clément, C., IX, 557.
Clintock, X, 147.
Clouet, J., X, 212.
Clouston, T.-S., IX, 238.
Coates, William-M., IX, 624.
Costs, J., IX, 346.
Cohnheim, J., IX, 512, 524; X, 78, 83.
Colasanti, G., IX, 311, 483, 491, 750; X, 70.
Colin, Léon, X, 470, 681.
Colles, W., X, 728.
Colomiatti, IX, 221.
Conard, IX, 597.
Conor, X, 729.
Conrad, IX, 379.
Cormack, John Rose, IX, 241.
Cornil, V., IX, 67.
Cornillon, J., X, 617.
Cory, R., IX, 653.
Cossy, A., IX, 479, 724.
Cotard, X, 207.
Cottle, Wyndham, IX, 648; X, 316.
Coural, X, 729.
Courbis, IX, 670.
Courserant, X, 250.
Courtet, IX, 147.
Courty, IX, 379, 659; X, 560.
Cousot, X, 681.
Couty, L., IX, 42, 81; X, 315.
Coyne, P., X, 458.
Cras, Ch., X, 659.
Creighton, X, 447.
Crisp, J.-H., X, 729.
Crocq, X, 681.
Cuffer, IX, 158.
Cuignet, Charles, IX, 714.
Cullingworth, IX, 769.
Cyon, E., IX, 37.
Cyr, J., IX, 657.
Czerniki, X, 309.
Czihak, Ritter von, IX, 379.

D

Dabney, W.-C., IX, 122.
Da Costa, IX, 356.
Dalby, W.-B., IX, 654.

Dall'Armi, IX, 165; X, 134.
Dalton, J.-C., IX, 82.
Dampeiron, X, 314.
Dardenne, X, 102.
Daremberg, IX, 584.
Dareste, C., X, 15, 69.
Davaine, IX, 768.
Davidson, A., X, 251.
Davy, IX, 321.
Decaudin, X, 682.
Degoix, X, 99.
Déjerine, J., IX, 159, 225, 520, 601; X, 198.
Delaunay, X, 550.
Delens, X, 272, 661.
Delguey, IX, 750.
Delmas, IX, 561.
Demarquay, J.-N., IX, 165, 657.
Demme, X, 728.
Depasse, E., X, 208.
Depaul, J.-A.-H., IX, 379, 635; X, 573.
Derby, Hasket, X, 640.
Desbœufs, IX, 355.
Desnos, IX, 157.
Desprès, A., IX, 148; X, 271.
Destais, X, 315.
Devers, X, 271.
Diday, X, 596.
Diehl, IX, 355.
Diemer, Ludwig, IX, 91.
Dieulafoy, X, 316, 547.
Ditlevsen, J.-G., IX, 15, 24.
Dobson, Nelson, IX, 274.
Dogiel, von, IX, 45.
Doléris, A., IX, 75, 703.
Dollinger, IX, 768.
Doubrowo, IX, 540.
Doughty, X, 151.
Dowse, T.-S., IX, 152, 725.
Draper, Thomas, X, 633.
Drasche, IX, 356.
Dreyfus, L., IX, 521.
Drouin, IX, 680.
Drosdoff, IX, 357.
Drysdale, IX, 726.
Duben, X, 243.
Dubois, Raphaël, IX, 101.
Duboué, IX, 379.
Duclaux, X, 684.
Ducom, X, 93.
Duffin, IX, 308.
Dufour, X, 641.
Duguet, IX, 379, 518.
Dujardin-Beaumetz, IX, 103; X, 728.
Dukes, IX, 619.
Duménil, IX, 670.
Dumontpallier, X, 316, 495.
Duncan, John, IX, 707
Duncan, Mathews, X, 162, 682.
Dunning, W.-B., IX, 277.
Duplay, Simon, IX, 264 ; X, 296.
Dupuy, L.-E., X, 563.
Durchfeld, IX, 726.
Duret, H., IX, 274; X, 428.
Duval, Ma., X, 12, 13.
Duvault, X, 324.
Duwez, IX, 251.
Dyer, J.-F., X, 729.

E

Ebstein, IX, 356; X, 58.
Echeverria, IX, 724.
Edgelow, X, 630.
Edis, X, 647.
Edwards, IX, 355.
Eichhorst, Hermann, IX, 160, 725.
Eklund, Fr., IX, 168.
Eldridge, IX, 677.
Ellinger, X, 189.
Elliston, X, 683.
Emmert, Carl, X, 729.
Emmet, Addis, IX, 618.
Engesser, H., IX, 155.
Eppstein, Elois, X, 584.
Ercolani, G.-B.; X, 423.
Erler, R., X, 490.
Erskine, Stuart, IX, 355.
Escher, X, 446.
Espine, A. d', IX, 197.
Eulenburg, IX, 750; X, 437.
Ewald, A., IX, 355, 455; X, 82.
Ewetsky, X, 463.

F

Fabre, X, 542.
Fagge, Hilton, IX, 108; X, 291, 315.
Farabeuf, L.-H., IX, 661.
Faraoni, X, 101.
Fari, A., IX, 173.
Farsky, IX, 354.
Faucon, X, 294.
Favale, E., X, 608.
Favarger, X, 681.
Fehling, IX, 468.
Fehlwig, IX, 356.
Fehr, X, 542.
Feinberg, IX, 90.
Feltz, V., IX, 544; X, 494.
Ferber, A., IX, 163; X, 41
Féré, Ch., IX, 1,667.
Féréol, IX, 226, 379.
Fernandez, IX, 694.
Ferrand, A., IX, 101.
Fick, IX, 346; X, 729.
Fieber, X, 557.
Filatoff, IX, 356.
Filehne, W., IX, 543.
Fillenbaum, X, 313.

Fincham, IX, 675.
Finkler, IX, 483.
Finnel, IX, 79.
Finny, X, 549.
Fiori, IX, 726.
Fioupe, J., IX, 181.
Fischer, Franz, IX, 335; X, 211.
Fischer, H., IX, 315.
Fitzgerald, IX, 552.
Fitzgibbon, X, 728.
Fleischer, R., IX, 355, 496.
Fleischl, Ernest, IX, 37.
Fleming, W.-J., IX, 449; X, 306.
Fleck, H., X, 682.
Flesch, IX, 332.
Flies, E., IX, 623.
Fœrster, IX, 639; X, 532.
Fogliata, G., IX, 345.
Fontan, X, 666.
Foot, A.-W., IX, 225; X, 729.
Forel, X, 2.
Förster, J., IX, 663.
Fortis, Emile M., X, 639.
Foss, R.-W., IX, 551.
Foucaut, L., IX, 664.
Foulhouze de la, IX, 1.
Fourestié, X, 275.
Fournet, IX, 751; X, 229.
Fournier, A., IX, 228, 656, 724, 725; X, 592, 596.
Foville, Ach., fils, X, 203.
Français, X, 95.
Franck, François, IX, 472; X, 31, 435, 428.
Fränkel, B., X, 537, 645.
Franks, K., X, 133.
Franz, Carl, IX, 665.
Fraser, IX, 146.
Frerichs, E., IX, 534.
Frey, A., IX, 750.
Friedberg, H., X, 66.
Frigerio, Luigi, X, 560.
Fritsch, G., X, 343.
Fronmüller, G., IX, 519; X, 682.
Frothingham, X, 280.
Fuchs, IX, 346.
Fuhrer, C., IX, 252.
Fumero, Fulvio, IX, 613.
Fürbringer, Paul, IX, 355; X, 55.
Fürstner, X, 205, 499.

G

Gaillard, X, 557.
Gairdner, W.-E., IX, 610.
Galabin, A.-L., IX, 768; X, 582.
Galassi, X, 104.
Galezowski, IX, 692; X, 94, 686, 684.
Galippe, V., X, 93.
Gallard, T., IX, 168; X, 525.
Gallerand, IX, 724.
Gamgee, IX, 542; X, 488.
Ganghofner, IX, 63; X, 435.
Garel, J., IX, 669.
Garnier-Mouton, IX, 660.
Gascoyen, G.-G., X, 632.
Gasser, X, 41.
Gauster, Moritz, X, 604.
Gautier, A., X, 46.
Gavarret, IX, 750; X, 444.
Gay, X, 264, 632.
Gayat, IX, 292; X, 257.
Gayet, A., X, 642.
Gee, Samuel, X, 586.
Geber, Ed., IX, 646.
Gedl, IX, 355.
Gegenbaur, C., IX, 470.
Gellé, IX, 227; X, 497.
Gelpke, Otto, IX, 667; X, 683.
Génuit, X, 316.
Gerber, IX, 593.
Gergens, E., IX, 32, 43; X, 490.
Gerhard, X, 546.
Gerhardt, C., IX, 584.
Gerlach, IX, 462.
Gerster, R., IX, 458.
Giacomini, X, 22, 180.
Gibney, W.-P., IX, 277.
Gillette, IX, 266.
Giovanni, A. de, X, 484.
Girard, C., X, 223.
Girardin, X, 212.
Girbal, IX, 750.
Gissler, IX, 356.
Glénard, Fr., X, 573.
Gobelli, IX, 550.
Godlee, Rickman, X, 634.
Gœtz, IX, 159.
Goldstein, IX, 355; X, 199.
Goltdammer, E., X, 118.
Goltz, IX, 32.
Gombault, IX, 162, 532.
Goodhart, James, IX, 140, 649.
Gordon, J.-A., X, 583.
Gosselin, IX, 750.
Gousset, Fr., IX, 263.
Gowers, W.-R., IX, 309, 59
Græffner, IX, 357.
Grancher, IX, 491, X, 426.
Granjux, X, 312.
Gras, X, 569.
Grasset, J., IX, 139.
Gray, W.-B., IX, 179.
Green, IX, 356.
Greenhalgh, Rob., IX, 625.
Greenhow, H., X, 471.
Grenser, P., IX, 378.
Griesinger, X, 110, 314, 729.
Griffith, G. de Gorrequer, X, 140.
Grimaux, IX, 504.
Grimshaw, T.-W., X, 315.

Grizon, IX, 695.
Gruget, IX, 661.
Gruber, Wenzel, X, 21.
Grünewaldt, O. von, IX, 172.
Grünfeld, X, 195.
Gschirhackl, X, 195.
Gubler, IX, 354; X, 101.
Gudden, X, 2.
Guelliot, Ch., X, 643.
Guerder, IX, 705.
Gueneau de Mussy, N., IX, 130, 681.
Guèrin, A., X, 142.
Guérin, Jules, IX, 718; X, 681, 688.
Guichard, X, 729.
Guignard, IX, 379.
Guillaud, IX, 655.
Gurlt, X, 654.
Guttstadt, X, 521.
Guyon, F., X, 269.
Guyot, X, 46,
Guyard, X, 316.
Gys, X, 682.

H

Hagenbach, E., X, 681.
Hagenmüller, X, 315.
Hahn, L., IX, 563.
Hallopeau, X, 126, 428.
Hallsten, Conrad, IX, 38; X, 28.
Hammarsten, Olof, IX, 49, 65, 66.
Hammond, X, 111, 136, 545.
Hannover, IX, 24.
Hanot, V., IX, 582, 724; X, 315.
Hardwicke, IX, 698.
Hardy, X, 315, 684.
Hardy, E., IX, 62.
Hare, Horace, Binney, IX, 129.
Harley, John, IX, 554.
Harlingen von Arthur, IX, 222.
Harnack, Erick, IX, 97.
Haro, X, 38.
Harrisson, X, 160.
Harteneck, X, 441.
Harmann, Arthur, X, 648.
Haselberg, IX, 379.
Hasner, X, 258.
Hassfürther, IX, 379.
Hatry, X, 309.
Hauber, X, 343.
Hausmann, X, 662.
Hayden, T., X, 684.
Hayem, G., IX, 70, 116, 161, 577; X, 67, 315, 433.
Hayes, T.-C., IX, 632.
Haynes, F.-L., X, 493.
Heath, Christopher, X, 243.
Hedenius, IX, 76, X, 467.
Heftler, Fred., IX, 1.
Heidenhain, A., X, 674.
Heidenhain, G., X, 26.
Heimann, IX, 294.
Heine, C., IX, 298.
Heller, IX, 641; X, 182.
Hempel, A., IX, 688.
Henle, J., X, 1.
Hennequin, F., X, 617.
Hennig, C., IX, 379; X, 144.
Hennigsen, IX, 379.
Henoch, X, 178, 314, 684.
Henocque, IX, 355.
Hergott, J., X, 579.
Hermann, IX, 19; X, 68, 446.
Hermantier, J.-M., IX, 298.
Herpin, O., X, 665.
Herter, E., IX, 505.
Herzog, X, 682.
Heschl, IX, 111.
Hesse, X, 557.
Heubner, IX, 557, 724.
Heyden, IX, 356.
Heynsius, IX, 49.
Hicks, Braxton, IX, 633.
Hie, X, 315.
Higgens, Ch., X, 641.
Hildebrandt, IX, 357.
Hiller, Arnold., IX, 93, 356.
Hime, Whiteside T. IX, 147.
Hirschberg, J., X, 262.
Hirsch, X, 521.
Hirtz, X, 729.
Hitzig, X, 112.
Hjort, IX, 686.
Hodge, IX, 318.
Hodges, John F., IX, 546.
Hodgkins, IX, 357.
Hoffmann, A., X, 127.
Hofmann, E., IX, 356; X, 219.
Hoggan, F.-E, IX, 614.
Hoggan, G., IX, 614.
Hogyes, Andreas, IX, 83.
Holmboe, X, 683.
Homolle, G., IX, 607; X, 314, 681.
Horand, IX, 647.
Horder, IX, 356.
Horteloup, IX, 232, 706; X, 235.
Horvath, Alexis, IX, 47.
Houzé (de l'Aulnoit), X, 277.
Houzé (de Condé), IX, 176.
Howse, H.-G., X, 291.
Hugenberger, Th., IX, 196.
Hugonneau, A., X, 592.
Huguenin, IX, 725; X, 59, 112, 124.
Hugues, X, 315.
Huillet, X, 189.
Huistow, IX, 724.
Hulke, W., X, 628, 630.
Hunter, G. Yeates, IX, 567.
Huppert, Max., X, 683.
Hurd, E.-P.. X, 591.
Huse, IX, 357.
Husemann, Th. IX, 99.
Husson, G., X, 128.

Hutchinson, J., IX, 679; X, 291.
Hüter, C., IX, 751; X, 76, 654.
Huth, X, 67.
Hutinel, IX, 768.
Hüttenbrenner, A. von, X, 682.

I

Ihlder, IX, 23.
Ingerslev, E., X, 343.
Irvine, P., IX, 77, 675.
Isambert, IX, 302.
Israël, X, 267.
Iversen, IX, 822.

J

Jaccoud, X, 314, 681.
Jackson, Hughlings, IX, 725.
Jackson, R., X, 43.
Jacob, IX, 357; X, 309.
Jacobi, IX, 279; X, 177.
Jacobs, X, 314.
Jacobson, H., X, 74.
Jacobson, L., IX, 750; X, 73.
Jäderholm, IX, 501.
Jahn, IX, 355.
Jaksch, Rudolf, IX, 504.
Jamain, A., IX, 268.
Jamieson, P., X, 183.
Janneret, X, 451.
Jaunion, V., IX, 261.
Jean, A., X, 98.
Jeannel, IX, 250, 552.
Jenks, E.-W., IX, 122, 180.
Jenkins, X, 177.
Jerusalimsky, N., IX, 541.
Joffroy, A., X, 728.
Johannsen, X, 148.
Johnson, George, X, 595.
Johnson, IX, 591.
Johnston, J. IX, 828.
Jones, Joseph, X, 728.
Jones, T., IX, 357.
Joubert, IX, 64.
Juloux, A., X, 309.
Justi, IX, 355.

K

Kabierske, X, 26.
Kade, IX, 679.
Kadner, IX, 580.
Kaltenbach, IX, 620; X, 555.
Katz, IX, 357.
Kappeler, O., X, 660.
Kehrer, X, 138.
Keith, Th., X, 145.
Keller, IX, 379.
Kelsch, A., IX, 750; X, 61, 65, 462.
Kessel, X, 266.
Kessler, X, 167.
Kesteven, H., X, 601.
Ketti, K., IX, 726.
Kidd, P., X, 413.
Kiener, X, 65, 462.
Killan, X, 120.
Kimbal, Gilmann, X, 144.
Kinnicutt, François, X, 608.
Kjellberg, IX, 602; X, 175.
Klebs, Edw., IX, 199.
Klein, E., X, 249, 412.
Kleinwachter, L., IX, 187, 191, 194, 465.
Klemm, IX, 301, 699.
Klug, Ferd., IX, 44.
Knapp, X, 259.
Knecht, X, 729.
Knott, X, 105.
Knox, IX, 610.
Kocher, X, 284.
Kœberlé, X, 561.
Kœnig, Ad., X, 654.
Kœhler, IX, 355; X, 218.
Kœrber, X, 683.
Kœrte, W., IX, 275.
Kœster, X, 63.
Kohler, IX, 355.
Kohnborn, IX, 253.
Kohts, IX, 144.
Kolatschewsky, IX, 462.
Kolbe, IX, 355.
Kolessnikoff, N., IX, 511.
Kolimann, J., IX, 511.
Konber, H., IX, 228.
Köning, IX, 332.
Kornalewski, X, 469.
Köstlin, X, 458.
Krafft-Ebing, X, 607.
Krahmer, IX, 562.
Kratschmer, X, 195, 454.
Krause, X, 21.
Krauss, IX, 724.
Kretschmar, IX, 768.
Kries, IX, 42.
Krishaber, IX, 307.
Krohn, H., IX, 15.
Krönlein, IX, 671.
Krosz, IX, 100.
Krull, X, 431.
Küchenmeister, X, 682.
Kuessner, B., X, 136.
Kühne, W., IX, 495.
Kultz, E., IX, 65.
Külz, IX, 534.
Kunze, IX, 356.
Küster, IX, 356.
Küstner, O., IX, 71, 182.
Kuttner, IX, 22.

L

Labiche, X, 46.
Laboulbène, X, 494, 684.
Lacassagne, A., IX, 128.
Ladreit de Lacharrière, IX, 224.
Lahs, X, 153.
Lailler, X, 200.
Lajoux, IX, 355.
Lalanne, L., IX, 41.
Lamattina, L., IX, 128.
Lancereaux, L., IX, 507.
Landau, L., IX, 175.
Landois, IX, 750.
Landolt E., IX, 281 ; X, 498.
Landsberger, J., X, 589.
Lanelongue, X, 672.
Langenbeck, IX, 671 ; X, 654.
Langenbuch, Carl, X, 661, 675.
Langendorff, X, 26, 465.
Langhans, T., IX, 379, 450.
Lannelongue, IX, 719.
Lanzoni, IX, 725.
Lapper, IX, 355.
Laqueur, X, 255.
Larmuth, X, 488.
Laroyenne, X, 117.
Larsen, X, 314.
Lasègue, X, 208.
Laugier, X, 218.
La Valette Saint-George, X, 414.
Laveran, A., IX, 354; X, 242.
Lebert, X, 129.
Leblond, A., X, 218.
Lechartier, X, 57.
Leclerc, X, 729.
Leconte, X, 682.
Lecorché, IX, 569.
Le Dentu, IX, 721; X, 663.
Le Double, A., IX, 619.
Lee, H., IX, 725.
Lefferts, X, 265.
Le Fort, Léon, IX, 265; X, 141, 268, 272, 728.
Léger, IX, 276, 355.
Légerot, IX, 750.
Legg, J. Wickham, X, 55.
Legroux, A., X, 315.
Lehrnbrecher, X, 683.
Lemaitre, X, 314.
Lempereur, IX, 379.
Leopold, G., IX, 380, 614; X, 169.
Lereboullet, IX, 719; X, 315.
Leroux, Ch., X, 684.
Lessar, X, 76.
Letulle, X, 69, 228.
Leudet, X, 314.
Leven, IX, 67.
Levinstein, Ed., X, 97.
Levison, IX, 196.
Lewin, G., X, 186, 597.
Lewis, Bevan, X, 527.
Leyden, E., IX, 516, 574; X, 125, 728.
Libermann, X, 316.
Lichtenstein, X, 436.
Lichthein, X, 78, 125.
Liebermeister, IX, 750; X, 314.
Liégeois, X, 684.
Linden, IX, 623.
Linoli, X, 244.
Linstow, IX, 725.
Litten, M., IX, 68, 519; X, 83, 259, 479, 684.
Little, James, IX, 143; X, 316, 683.
Litzmann, X, 148.
Lizé, IX, 630.
Lober, X, 142.
Löchner, X, 682.
Lodi, G., IX, 23.
Lœhlein, H., IX, 190; X, 343.
Lœwenberg, IX, 307.
Loquerie, de la, IX, 750.
Lombroso, M.-C., IX, 545.
Longfox, Edward, IX, 152; X, 729.
Longuet, R., IX, 201, 248; X, 315, 683.
Lorenzen, G., IX, 114.
Lössen, X, 246.
Lotze, X, 470.
Lousteau-Châtenet, X, 315.
Lübe, X, 682.
Lucae, A., X, 265.
Lucas, Clément, IX, 668.
Lucas-Championnière, J., IX, 713; X, 658.
Lucas-Championnière, P., IX, 132.
Luchsinger, B., X, 439.
Luciani, Luigi, IX, 345, 346.
Lücke, X, 654.
Ludwig, X, 224.
Lumniczer, IX, 768.
Lürmann, IX, 355.
Lustgarten, X, 170.
Luton, A., X, 102.
Lutz, X, 682.
Lyunggren, IX, 724.

M

Maas, H., IX, 298; X, 472.
Mackenzie, Morell, X, 222.
Mackintosh, X, 682.
Maclagan, IX, 356, 750.
Magitot, E., X, 229.
Magnan, IX, 233; X, 99, 203.
Magne, IX, 124.
Magnin, Antoine, IX, 123.
Magnus, Hugo, IX, 287; X, 256.
Malassez, L., IX, 46, 255.

Malgaigne, X, 268.
Maljean, IX, 751.
Malmstein, IX, 143, 357; X, 316.
Manfredi, N., IX, 293.
Mannkopf, X, 464.
Manouvriez, A., X, 113.
Marcaci, X, 26.
Marchand, X, 683.
Marey, IX, 472, 481.
Marseille, X, 112.
Marsh, Howard, X, 291.
Martelli, IX, 357.
Marten, IX, 465.
Martin, E, IX, 379; X, 69, 580.
Martin, F. X, 683.
Martin, H., X, 96, 166.
Martin, L. X, 681.
Martin, Samuel, X, 104, 293.
Martineau, IX, 355.
Marty, G., IX, 653; X, 343.
Marula, X, 257.
Mascaro, X, 256.
Mason, Erskine, IX, 330; X, 283.
Massari, J., X, 170.
Masse, IX, 127.
Masselon, IX, 683.
Masson, IX, 304.
Massot, X, 161.
Mathieu, E., IX, 751.
Mattei, IX, 379.
Maunder, C.-F., X, 290.
Mauriac, IX, 218, 725.
Maury, Deas, IX, 112.
May, IX, 356; X, 235.
Mayaud, IX, 725.
Mayer, W., X, 681.
Mayor, X, 464.
Mazuel, A., IX, 136.
M' Callum, X, 588.
M' Connell, J.-F.-P., IX, 612.
M' Dowall, IX, 74.
Meade, R-H., IX, 591.
Meding, IX, 356.
Mégnin, X, 188, 447.
Méhu, IX, 121; X, 54.
Menaut, X, 316.
Mendel, E., IX, 541.
Menzel, X, 414.
Mercanton, IX, 329.
Merchie, X, 306.
Mercier, IX, 725.
Merunowicz, X, 35.
Meschede, X, 464.
Metzquer, X, 80.
Meyer, Fitz, IX, 30, 471, 647.
Meyer, Lothar, IX, 356.
Meyer, R., X, 135.
Meynet, X, 681.
M' Gillavry, IX, 494.
Michael, J., X, 643.
Michalowicz, E., IX, 78.
Michaud, X, 728.
Michel, Carl, IX, 700; X, 650.
Michelson, P., IX, 683; X, 591.
Mickle, Junius, X, 593.
Mihalkovics, X, 10.
Mildner, IX, 724.
Millard, X, 315.
Millon, IX, 354.
Milton, J.-L., IX, 650.
Miot, L. IX, 305,
Mitchell, Weir, IX, 272, 295, 598; X, 728.
M' Keown, W.-A., X, 260
Moinet, IX, 725.
Moizard, X, 108.
Moldenhauer, IX, 704.
Mollière, D., IX, 278; X, 622, 661.
Mollow, X, 86.
Mommsen, X, 465.
Monglond, X, 233.
Monod, F., X, 667.
Moore, F., IX, 357.
Moore, J. William, IX, 518,; X, 315, 316, 683.
Moos, IX, 704.
Morat, IX, 39.
Moreau, (de Tours) P., IX, 243; X, 605.
Moreau, R., IX, 108.
Mornard, X, 315.
Morris, Henry, IX, 213, 661.
Morselli, X, 208.
Morton, James, X, 289.
Mosengeil, von, IX, 355.
Mosler, X, 62.
Moss, Lawton, X, 53.
Mosso, Angelo, IX, 346; X, 22.
Motschukoffsky, X, 683.
Moutard-Martin, IX, 79, 279.
Moxon, W., IX, 724, 725.
M' Swiney, X, 595.
Muller, S., IX, 768.
Müller, Emel, IX, 564.
Müller, IX, 725; X, 684.
Müller, J., X, 58.
Münchmeyer, X, 177.
Mundé, P., X, 151.
Murchison, Ch., X, 314.
Murray, Al., IX, 100.
Murrel, W., X, 729.
Murri, IX, 725.
Myers, IX, 356.

N

Näcke, IX, 174.
Nægele, IX, 378.
Nagel, A., IX, 294.
Nasse, IX, 626.
Nathan, IX, 355.
Navratil, X, 263.
Nedopil, X, 224. 225.
Neelsen, Fr., IX, 235.

Neftel, W.-B., X, 210.
Nencki, L., X, 452.
Nepveu, X, 227, 629.
Neumann, E., IX, 72; X, 414.
Neumann, J., IX, 652.
Newcomble, X, 203.
Newington, Hayes, IX, 725.
Nicaise, IX, 148, 672; X, 242, 628.
Nicoladoni, C., IX, 678.
Niemann, X, 57.
Niepce, fils, IX, 260.
Nitot, E., IX, 525.
Nixon, C.-J., IX, 604; X, 315.
Noel, G., X, 38.
Normand, A., IX, 586.
Notta, X, 287.
Notter, Lane, IX, 588.
Nothnagel, H., IX, 38, 602.
Novello, J. Alpago, X, 729.
Nussbaum, M., IX, 674.
Nystrom, IX, 224.

O

Odevaine, X, 729.
Odin, IX, 215.
Œdmanson, IX, 724.
Œrtmann, IX, 483.
Ogston, Alex., X, 680, 682.
Ollier, L., X, 477.
Olshausen, IX, 183; X, 143.
Onimus, IX, 39, 568; X, 664.
Oré, IX, 311; X, 279, 491.
Orth, J., IX, 379.
Orton, X, 237.
Ory, E., X, 315.
Osborn, IX, 283.
Osgood, Hamilton, IX, 122.
Otis, G.-A., X, 297.
Otto, X, 601.
Oulmont, X, 498.

P

Pacini, F., IX, 251.
Page, IX, 558; X, 682.
Pagenstecher, H., IX, 290.
Paget, J., X, 683.
Pagliani, L., IX, 346.
Pajot, X, 563.
Paladino, G., X, 14.
Pallen, Montrose, IX, 618.
Panas, F., X, 429, 469, 629.
Pansch, IX, 463.
Panum, P.-L., IX, 311.
Paolucci, G., IX, 592.
Parenski, H., IX, 69.
Parker, X, 288.
Parinaud, Henri, X, 478, 635, 729.
Paris, Ch.-Al., IX, 1.
Parrot, J., IX, 210, 212; X, 172, 543, 729.
Parry, J.-S., IX, 379.
Parvin, F., X, 562.
Pasteur, IX, 64.
Patton, X, 535.
Paul, Const., IX, 552.
Paulet, M., IX, 148; X, 18.
Pauli, IX, 356.
Paulsen, X, 651.
Pavy, F., IX, 64.
Péan, X, 275.
Pearse, IX, 356.
Peaslee, X, 137.
Pel, X, 127.
Pelschinsky, A., IX, 540.
Penzoldt, Franz, X, 81, 83.
Pepper, W., X, 315.
Perewoznikoff, X, 56.
Perret, S., IX, 715.
Perroncito, E., IX, 516; X, 524.
Perroud, E., X, 681.
Peter, X, 729.
Petersen, X, 284,
Petit, P.-L., IX, 751.
Petit, Henri, IX, 182, 355.
Petrow, IX, 724.
Pettenkofer, M. von, X, 683.
Pflüger, E., IX, 483; X, 70, 74, 443, 444, 640.
Pfyffner, X, 314.
Philbert, E., IX, 122.
Philipeaux, J.-M., IX, 49.
Picard, J., IX, 46, 536.
Picard, P., IX, 501.
Piccard, IX, 498.
Piccolo, IX, 477.
Pichat, F.-L., IX, 619.
Picot, J.-J., IX, 750.
Picot, C., IX, 197.
Pidoux, IX, 552.
Piérin, X, 250.
Pierrantonni, IX, 725.
Pierret, IX, 454, 578.
Pierron, A., IX, 460.
Pingaud, X, 282.
Pirie, X, 682.
Pitres, A., IX, 345; X, 65, 111, 122.
Podres, A., IX, 656.
Poinsot, G., X, 619.
Polaillon, IX, 379, 677; X, 237
Pollard, IX, 356.
Pommay, IX, 333.
Poncet, F., IX, 286, 289, 699.
Ponfick, X, 68.
Popp, F., IX, 295, 698.
Popper, X, 182.
Porak, X, 342.
Port, X, 682.
Porter, C.-B., X, 279.
Porter, J.-H. IX, 321.
Pouchet, G., IX, 32, 454.
Pouget, Fernand., X, 616.

Pouriau, IX, 355.
Pourquier, IX, 127.
Power, T.-E., X, 468, 682.
Preobraschensky, X, 493.
Preuss, IX, 246.
Pribram, IX, 63.
Priestley, J., IX, 542; X, 488, 490.
Primavera, Gaetano, IX, 134.
Pritchard, X, 430.
Proust, A., IX, 215; X, 508.
Puel, X, 230, 233.
Purdon, Delacherois, IX, 566.
Putégnat, X, 221.
Pye, Walter, X, 487.

Q

Quincke, H., X, 688.
Quinlau, X, 99.

R

Rabot, IX, 725.
Raborg, X, 145.
Rabow, S., IX, 242.
Rabuteau, IX, 544; X, 58.
Radcliffe, S.-J., IX, 110; X, 682.
Raehlmann, X, 251.
Rainey, IX, 493.
Ralfe, IX, 356, 522.
Rames, X, 682.
Ranke, H.-R., IX, 275, 331; X, 679.
Ransford, T.-D., X, 676.
Ransome, A., IX, 495.
Ranvier, L., IX, 67.
Rapp, X, 682.
Rauber, IX, 332; X, 13.
Ravenel, M., X, 8.
Raymond, IX, 379.
Raynaud, X, 316.
Reclus, P., IX, 513.
Rees, X, 117.
Régnier, X, 316, 682.
Reibel, IX, 137.
Reinhard, X, 523.
Renaut, J., X, 409.
Rendu, IX, 276.
Regensburger, IX, 540.
Regnard, Paul, IX, 559; X, 481, 495.
Reuss, de, IX, 693.
Rey, H., IX, 551.
Ribard, IX, 695.
Richardson, IX, 357.
Richelot, G. X, 727, 728.
Richet, A., IX, 380.
Richet, Ch., IX, 482; X, 41, 457.
Richter, E., X, 305.
Riegel, Franz., IX, 356, 750; X, 115, 545.
Rieger, IX, 750.
Riesel, O., IX, 220.
Riess, IX, 356.
Ringer, Sydney, IX, 356; X, 729.
Rittter, E. IX, 544; X, 494, 683.
Rivière, X, 212.
Rivington, W., X, 238, 291.
Rizzoli, F., IX, 266.
Roberts, oh n , X, 283.
Robertson, A., IX, 694.
Robin, A., IX, 210, 750; X, 315.
Robin, Ch., IX, 452, 453.
Robinson, X. 692.
Rochard, J., X, 614.
Rolland, IX, 649.
Romiti, G., IX, 190, 379.
Roosa, St. John, X, 641,
Rosapelly, IX, 472.
Rose, E., IX, 98; X, 587, 670.
Rosenbach, A., X, 315.
Rosenbach, Ott., IX, 142; X, 580.
Rosenthal, IX, 332, 477; X, 27, 40, 89, 442.
Rosenstirn, Hugo, IX, 45.
Rossbach, X, 441.
Rossi, X, 24.
Roth, M., X, 421.
Rothe, C.-G., IX, 121.
Rouget, Ch., IX, 481.
Roustan, IX, 706.
Roux, E, IX, 379.
Ruge, Carl, X, 18.
Ruge, Paul, IX, 379.
Russell, X, 682.
Rutherford, W., X, 492.

S

Sabarth, F., IX, 545.
Sabine, G.-H., IX, 31.
Saint-Vel, O., IX,165.
Salathé, A., IX, 36, 472.
Salesses, E., IX, 617.
Salkowski, E., X, 54.
Salter, X, 630.
Saltini, X, 201.
Salvioli, IX, 295.
Sampinati, X, 258.
Samuel, IX, 750.
Sandberg, IX, 142.
Sander, W., X, 203.
Sanderson, Burdon, IX, 750.
Sanné, X, 106.
Saussure, de, IX, 227.
Savage, George, H., IX, 244; X, 729.
Scabell, IX, 357.
Schæfer, E., IX, 457.
Schalle, X, 653.
Schede, X, 654.
Schell, H.-S., IX, 306.

Scheube, Botho, IX, 85.
Schmidt, Alexandre, IX, 49.
Schmidt, J., IX, 717.
Schmidt-Rimpler, H., X, 253, 262, 634.
Schmiedeberg, O., IX, 346, 499.
Schmiedt, X, 682.
Schnopfhagen, IX, 514.
Schofield, IX, 18, 356.
Scholz, X, 606.
Schoncy, IX, 332.
Schreyer, IX, 357.
Schröder, Carl, IX, 379, 622; X, 147.
Schroff, jun., IX, 478, 751.
Schüle, IX, 724.
Schülein, IX, 750.
Schüler, X, 682.
Schulin, IX, 332.
Schultze. Fred., IX, 154, 355, 357.
Schulz, H., IX, 483.
Schvecking, Adison, X, 572.
Schumacher, IX, 357.
Schurster, IX, 654.
Schwahn, IX, 668.
Schwalbe, C., IX, 332.
Schwarz, X, 682.
Schwimmer, IX, 356.
Séailles-Ransan, L.-C., X, 684.
Secchi, X, 540.
Sédillot, IX, 323.
Sée, G., X, 502.
Seegen, X, 454.
Seeligmüller, A., IX, 153.
Selmi, IX, 506.
Semeleder, F., X, 557.
Sénac-Lagrange, C., IX, 116.
Senator, H., IX, 355; X, 58, 70, 455.
Senftleben, X, 517.
Senise, IX, 595.
Sigg, IX, 643.
Sigmund, X, 195.
Simon, A.-E., X, 682.
Simon, G., X, 620.
Simon, Jules, IX, 559, 641.
Sinéty, de, IX, 464, 492, 614; X, 18, 432.
Sirena, Santi, IX, 477.
Skworzoff, X, 90.
Skerrit, X, 506.
Smester, X, 315.
Smet, Ed. de, IX, 378.
Smith, Frank W., IX, 127.
Smith, IX, 357.
Smith, Charles, IX, 679.
Smith, Pye, IX, 606.
Smith, Walter G., IX, 355.
Smyly, IX, 706.
Snœp, Persant, IX, 636.
Socoloff, N., X, 485.
Sokolowski, A., X, 500.
Sommerbrodt, Julius, IX, 593; X, 82.
Sonnenburg, E., IX, 535; X, 669.
Sorby, H.-C., IX, 502.
Sorel, X, 541.
Soulez, IX, 120.
Southey, IX, 581.
Spalding, X, 258.
Spiegelberg, Otto, IX, 379.
Spillmann, E., IX, 355.
Spondly, X, 156.
Squire, Balmanno, IX, 225.
Squire, R., IX, 223.
Starr, Louis, IX, 644.
Steele, A.-K., IX, 179.
Steiner, J., IX, 482.
Steinhal, X, 315.
Steinitz, IX, 357.
Stern, Silvius, IX, 515.
Sterz, H., X, 607.
Steudener, IX, 332.
Stevenson, Th., IX, 112.
Stewart, Grainger, X, 123.
Stieda, L., IX, 332.
Stierlin, IX, 355.
Stirling, W., IX, 18; X, 14.
Stoker, Thornley, W., IX, 135.
Stokes, W., X, 682.
Stoltz, IX, 379; X, 563.
Strambio, X, 104.
Strapart, X, 281.
Strelzoff, IX, 332.
Strisower, K., IX, 561.
Stricker, IX, 357.
Stromeyer, IX, 284.
Sullivan, O., X, 684.
Suppiger, X, 68.
Svensson, Ivar, X, 671.
Sylver, IX, 724.

T

Tait, Lawson, IX, 768; X, 164.
Takacs, IX, 355.
Tamassia, A., X, 216.
Tambareau, X, 316.
Tamburini, Augusto, X, 445, 601.
Tanret, Ch., IX, 129.
Tarchanoff, J., IX, 472.
Tarlock, A.-B., IX, 276.
Tarnier, X, 563.
Tarnowsky, IX, 724.
Tatin, IX, 472.
Taylor, Charles Bell, IX, 283.
Taylor, Frederick, IX, 120.
Taylor, IX, 725, 726.
Teillais, X, 262.
Teissier, Joseph, X, 109.
Terrier, F., IX, 268; X, 296, 619
Terrillon, X, 286, 663.
Testut, X, 183.
Teuffell, IX, 357.
Tham, P.-V.-S., X, 729.

Thamhayn, X, 729.
Thaon, L., IX, 303.
Thin, G., X, 15.
Thomas, E., X, 729.
Thomas, L., IX, 751.
Thomas, Gaillard, IX, 768.
Thompson, Ashburton, IX, 188, 631.
Thompson, Henry, X, 622.
Thomson, IX, 725.
Thorne, X, 683.
Thudichum, J.-L.-W., IX, 503.
Thuet, X, 315.
Tiling, Th., X, 602.
Tillaux, IX, 716.
Tison, V., IX, 629.
Tizzoni, G., IX, 260, 345, 545.
Tocito, X, 315.
Toeplitz, X, 589.
Toldt, G., IX, 26.
Torday, IX, 356.
Tortosa, X, 457.
Tourneux, F., IX, 19, 454; X, 68.
Toussaint, IX, 39.
Towle, IX, 357.
Trachini, Bonfanti, IX, 250.
Treille, X, 305.
Trélat, U., IX, 261, 262.
Trendelenburg, F., X, 676.
Trenholme, IX, 178.
Treulich, IX, 703.
Trestrail, E., IX, 632.
Triadou, IX, 379.
Tripier, Léon, IX, 480; X, 587, 728.
Tripier, Raymond, X, 114, 120.
Troisier, E., IX, 212.
Trousseau, IX, 552.
Tschamer, A., IX, 207.
Tuck, H, X, 633.
Tuckwell, H.-M., IX, 357.
Tuczek, X, 42.
Tuke, Batty, IX, 725.
Turner, W., IX, 1.
Tyson, James, X, 728.

U

Unterberger, IX, 202.
Urbantschitsch, J., X, 651.

V

Vaillard, L., IX, 241.
Vajda, L., IX, 229.
Valette, A.-D., IX, 720.
Vallin, F., X, 110, 308, 314, 683.
Vallis, IX, 623.
Valude, IX, 607.
Valz, L., IX, 547.
Vassilewsky, IX, 751.
Velden, Reinhard von, IX, 505.
Vergely, X, 314.
Vénégas, IX, 591.
Verneuil, Ar., IX, 264, 326; X, 236 256, 261, 276, 553, 575, 612, 629 729.
Viaud-Grand-Marais, IX, 102.
Vibert, E., IX, 119.
Vidal, E., X, 684.
Vidau, IX, 505.
Vignal, X, 492.
Vincent, N.-C., X, 637.
Vincent, Fr., X, 629.
Virchow, R., IX, 68; X, 683.
Virenque, X, 684.
Vivere, van, IX, 546.
Vœlker, G., IX, 657.
Vogel, X, 46.
Vogt, IX, 498; X, 284, 683.
Voisin, A., IX, 237.
Volkmann, R., IX, 346, 717; X 244, 294, 441, 654.
Voss, J., IX, 214.
Voss, R., X, 596.
Vulpian, A., IX, 750; X, 87, 434 728.

W

Waage, P., XI, 248.
Wagstaffe, W., IX, 663.
Waitz, Henri, X, 677.
Walcher, IX, 560.
Wallace, Ell., IX, 526.
Wallis, X, 316.
Walsham, W.-J., X, 626.
Walter, F., X, 453.
Wanderbeck, IX, 726.
Wannebroucq, IX, 329.
Ward, S.-B., X, 547.
Warfringe, J.-W., X, 683.
Warlomont, X, 251.
Warren, IX, 357; X, 262.
Wasseige, IX, 633.
Watson, A., X, 280.
Weber, Ed., X. 729.
Weber, IX, 355.
Weber-Liel, X, 20.
Wecker, de, IX, 683, 689; X, 248, 254.
Wegelin, X, 314, 728.
Wegner, G., IX, 621.
Wegscheider, X, 75.
Weigh, IX, 724.
Weil, Adolf, IX, 130.
Weinberg, X, 206.
Weinzel, X, 244.
Weis, X, 597.
Weisflog, E., X, 498.

Weiss, G., IX, 451.
Wellenberg, IX, 651.
Wells, IX, 628.
Welsh, X, 683.
Wenzel, IX, 356.
Wernich, X, 117.
West, Chales, X, 514.
Westphal, C., IX, 232, 725.
Wertheimer, IX, 595.
West (de Lancy), X, 495.
Wegl, Th., X, 56.
Wewer, IX, 229.
Wheeler, George, A., IX, 114.
White, X, 533.
Wiesener, X, 688.
Wigglesworth, Edw., X, 192.
Wilks, IX, 725.
Will, Ogilvie, X, 273.
Will, H., X, 52.
Wille, A., IX, 724, 725.
Willett, Alfred, X, 672.
Williams, W., X, 233.
Williamson, IX, 585.
Wilson, John, IX, 517.
Windelbrand, IX, 684.
Winiwarter, A.-V., IX, 270.
Winternitz, IX, 526, 750; X, 188.
Wintrich, IX, 536.
Wintschgau, X, 440.
Wiskemann, X, 39.
Wissozki, N., X, 410.
Witkowski, L., IX, 97.
Wyttenbach, X, 683.
Woillez, IX, 117.
Wolf, Hermann, X, 240.
Wolff, Julius, X, 657.
Wolff, Max, IX, 587.
Wölfler, A., X, 673.
Wolfsohn, IX, 355.
Wolkenstein, A. de, IX, 89.
Wolzendorff, X, 290, 316.
Wood, Oswald, IX, 750.
Woodward, J.-J., IX, 31.
Wunderlich, IX, 356, 725; X, 728.
Wurm, IX, 379.
Wurtz, IX, 354.
Wyss, X, 254.

Y

Yandell, W., X, 729.
Yemans, IX, 380.
Yvon, X, 104.

Z

Zenker, Wilh., X, 602.
Ziembicki, IX, 768.
Ziemssen, X, 314.
Zuber, C., IX, 354.
Zublin, X, 295.
Zuckerkandl, E., IX, 26, 509.
Zunker, X, 193.
Zuntz, N., X, 443.
Zweifel, IX, 47.

TABLE DES MATIÈRES.

A

Abcès. Du cerveau, IX, 142, 143, 667; X, 660; —du cœur, X, 130; — du foie, IX, 644; —des parois thoraciques, IX, 264; traitement des — chauds du sein, X, 665; traitement des — ossifluents, X, 275; trépanation dans les — des os, IX, 715; trépanation dans les — intra-crâniens, X, 251. — R. B., IX, 400, 781; X, 353, 762.

Abdomen. Souffles vasculaires dans les cas de tumeurs de l' — X, 546; fistules de l'—IX, 77; empyème— IX, 643; plaie pénétrante de l' — X, 244. — R. B., IX, 781; X, 353, 762.

Absorption. De l'acide phénique, X, 457. — R. B., X, 762.

Acariens. Faculté qu'ont les — de vivre sans nourriture, X, 447.

Acétonémie. R. B., X, 762.

Accommodation. Procès ciliaires pendant l' — IX, 686.— R. B., IX, 400, 781; X, 353.

Accouchements. Influence de la situation des parturientes sur l' — X, 153; physiologie de l' — X, 148; état du corps et du col utérin pendant l' — IX, 626; positions transversales, IX, 194; présentations du siége, X, 159; extraction du fœtus dans les présentations pelviennes, X, 156; lésions des organes génitaux pendant l' — X, 162; anesthésiques dans les — X, 630; hémorrhagies après l' —X, 160; indications d'— prématuré, X, 169; fractures du bassin pendant l' — X, 170; crochet mousse articulé pour les — IX, 633. — R. B., IX, 400, 781; X, 353, 762.

Acides. Passage des — à travers l'organisme, X, 453; — libres du suc gastrique, X, 457.—R. B., IX, 400; X, 354.

Acné. R. B., IX, 400, 782.

Aconit, ine. Action de l' — X, 89. — R. B., X, 354.

Addison (maladie d'). Observ. IX, 606. — R. B., IX, 782; X, 354, 763.

Adénie. R. B., IX, 401, 782; X, 763.

Adénite. Péri-utérine, X, 142. — R. B., IX, 401.

Adénome. Utérin, X, 147; — du foie, X, 462. — R. B., IX, 401; X, 354.

Aérothérapie. R. B., IX, 401, 782; X, 354, 763.

Agaric. Empoisonnement par l' — bulbeux, X, 491. — R. B., X, 763.

Aimant. Pour déceler les éclats de fer dans l'œil, X, 260.

Air. Influence de l' — comprimé sur le cœur et les vaisseaux, X, 82; entrée de l' — dans la veine jugulaire, IX, 276; injection d' — dans la veine porte, IX, 536. — R. B., IX, 782; X, 763.

Albumine. Combinaisons de l' — du sérum du sang et du blanc d'œuf, IX, 49; action de l'acide chlorhydrique dans le vide sur la solubilité de l' — IX, 67; remplacement de l' — dans l'alimentation par la gélatine et la tyrosine, X, 446; solution — de mercure pour injections hypodermiques, IX, 229. — R. B., IX, 404, 782; X, 354.

Albuminoïdes (matières). R. B., IX, 401, 782.

Albuminurie. Dans la grossesse, IX, 182; X, 166; — à la suite d'application d'iode, IX, 559; — dans l'alcoolisme, X, 205, 206; — dans l'épilepsie, X, 601; — dans la lymphangite, X, 228; ulcères de jambes chez les — X, 616. — R. B., IX, 401, 782; X, 354, 763.

Alcalins. R. B., IX, 782; X, 354.

Alcaloïde. Des cadavres, IX, 506. — R. B., IX, 401, 782.

Alcool. Elimination de l' — par les reins et les poumons, X, 479; influence des liquides— sur l'action des poisons, IX, 101; empoisonnement par l' — IX, 110. —R. B., IX, 402, 782; X, 354, 764.

Alcoolisme. Albuminurie dans l' — X, 205, 206; amblyopie — IX, 694. — R. B., IX, 402, 782; X, 354, 764.

Aliénation, és. Urines des — IX, 242; altérations des centres nerveux chez les— X, 598, 601; basses températures chez les — X, 602; ostéomalacie des — X, 208; syphilis chez les — X, 503; troubles de la parole chez les — IX, 238;

— exhibitionnistes, X, 208; périodes raisonnantes de l' — X, 603; — suite de mal de Bright, X, 606; — consécutive aux traumatismes, IX, 241; — et diabète, X, 207; névrose de l'organe du goût simulant l' — X, 607; guérison de l' — IX, 244. — R. B., IX, 402, 782; X, 355, 763.
Alimentation. Remplacement de l'albumine dans l' — par la gélatine et la tyrosine, X, 446. — R. B., IX, 402; X, 355, 764.
Allaitement. des enfants, IX, 124.—R. B., IX, 402, 783; X, 355, 763.
Allantoïde. Origine de l' — IX, 467; rapports de l' — et du cordon ombilical, IX, 466.
Allantoïne. Synthèse de l' — IX, 504; — — dans les viscères d'une femme empoisonnée par l'acide oxalique, IX, 546.
Aloès. Valeur thérapeutique des divers — IX, 121.
Altitudes. R. B., X, 355.
Alun. Dans les affections de la conjonctive, X, 256.
Amaurose. Aphasique, IX, 692; — hystérique, IX, 698; — nicotinique, X, 643. — R. B., X, 355.
Amblyopie. Aphasique, IX, 692; — alcoolique, IX, 694; — congénitale, X, 250; — saturnine, X, 259. — R. B., IX, 783; X, 764.
Amétropie. Rapports de la blépharite ciliaire avec l' — X, 641.
Ammoniaque. Action des sels — IX, 99.
Ammoniémie. R. B., IX, 402; X, 355.
Amnios. Eaux de l' — et de l'hydr. — IX, 196; hydr. — X, 56. — R. B., IX, 402, 783; X, 355.
Amputations. Lésions des nerfs consécutives aux — IX, 70; atrophie des circonvolutions cérébrales après l' — d'un membre, X, 65; — intra-utérines, IX, 201; — de cuisse, IX, 318; — avec manchon périostique, IX, 714; — du pénis, X, 293. — R. B., IX, 402, 783; X, 355, 764.
Amygdale. R. B., X, 765.
Amygdaline R. B., X, 765.
Amyle (nitrite d') Contre la fièvre intermittente. IX, 122. — R. B., IX, 783; X, 355, 765.
Anatomie. Traité d' — X, 1. — R. B., IX, 402; X, 356, 765.
Anatomie pathologique. Traité d' — IX, 507. — R. B., IX, 783; X, 356.
Anémie. Idiopathique essentielle, IX, 606; lésions de la moelle osseuse dans l'— pernicieuse, IX, 512; action du fer dans l'—IX, 116. — R. B., IX, 403, 733; X, 356, 765.
Anesthésie. Par compression du cerveau, IX, 82; — dans un cas d'embolie de l'artère sylvienne, X, 127; — par le chloroforme et les injections de morphine, X, 86; — par les injections de chloral, X, 279; accidents dûs à l'— par l'éther chez les enfants, X, 587; — dans les accouchements, IX, 630. — R. B., IX, 403, 784; X, 356, 765.
Anévrysmes. D'un diagnostic difficile, IX, 277; — miliaires de la rétine, IX, 289; — de l'orbite, X, 238, 240, 241; — de l'artère pulmonaire, X, 129, 133; — de la carotide, X, 280; phlébarctériectasie du membre supérieur, IX, 678; rapports entre les — de l'aorte et la pneumonie caséeuse, IX, 582; tumeur intrathoracique simulant un — de l'aorte, X, 549; rupture d'un — gastro-épiploïque, X, 68; —poplité, X, 279; — fémoral, X, 280; — ischiatique, IX, 679; traitement des — X, 276. — R. B., IX, 403, 784; X, 356, 766.
Angine. R. B., X, 357.
Angioleucite. *Voy.* lymphangite.
Angiome. R. B., IX, 403, 785; X, 357, 766.
Aniline. R. B., X, 357.
Ankylose. R. B., X, 357, 766.
Anomalies. Diverses, X, 21; — des valvules de l'artère pulmonaire, IX, 517. — R. B., IX, 403.
Anophthalmie. Congénitale, X, 258.
Anthrax. Traitement de l' — IX, 718.—R. B., X, 357, 766.
Anthropologie. R. B., IX, 785; X, 766.
Antipyrétiques. Salicylate de quinine comme — IX, 556; acide crésotinique — X, 103. — R. B., X, 357.
Antiseptiques. Acide sulfureux — IX, 554. —R. B., IX, 785; X, 766.
Anus. Traité des maladies de l' — X, 622; contracture de l' — X, 175; imperforation de l' — ouverture dans le vagin, X, 633; dilatation de l' — pour la guérison des hémorrhoïdes, X, 666, 667.— R. B., IX, 403, 785; X, 357, 767.
Aorte. Epaississements hypertrophiques de l' — IX, 514; rupture de l' — IX, 74; oblitération de l' — abdominale, IX, 73; rapport entre l'anévrysme de l' — et la pneumonie caséeuse, IX, 582. — R. B., IX, 403, 785; X, 357, 767.
Aphasie. Amaurose et amblyopie — IX, 692. — R. B., IX, 404; X, 358, 767.
Aponévroses. R. B., IX, 786; X, 358, 767.
Apoplexie. De la substance médullaire, IX, 160; — progressive, IX, 581. — R. B., IX, 786.
Appareils. Spirophore, IX, 117; — d'induction, IX, 496; crochet mousse articulé pour accouchements, IX, 633.— R. B., IX, 402, 786; X, 358, 767.
Aromatiques. Substances — du corps des animaux, X, 450.
Arsenic. Recherche de l' — IX, 249; empoisonnement par l' — IX, 546; moyen de prévenir les empoisonnements par l' — IX, 250. — R. B., X. 359, 768.
Artères. Circulation dans l' — coronaire, IX, 44; auscultation des — IX, 130; — du bras et de l'avant-bras, IX, 460; anomalies des valvules de l' — pulmonaire, IX, 517; thrombose de l' — cérébelleuse postérieure, IX, 75; rétrécissement de l' — pulmonaire, IX, 214; embolie de l' — centrale de la rétine, IX, 295, 698; traitement des plaies d'armes à feu avec lésions d' — X, 301; ligature de l' — iliaque primitive, IX, 679; ligature de l' — fémorale, X, 278.

283; ligature de l' — carotide, X, 282. — R. B., IX, 404, 786; X, 359, 768. *Voy.* Anévrysmes.
Artérite et endartérite, X, 63, 484.
Arthrite. Atlo-axoïdienne, X, 67. *Voy.* Articulations.
Arthritis. R. B., X, 359.
Articulations. De l'os hyoïde et du larynx, X, 431; épanchements sanguins — X, 242; — supplémentaire au niveau du cal, IX, 80; inflammation suppurative de la symphyse pubienne, X, 583. — R. B., IX, 404, 786; X, 359, 768. *Voy.* Amputations, résections.
Ascite. Dystocie par — du fœtus, IX, 631. — R. B., IX, 786; X, 768.
Asphyxie. Rhythme des mouvements respiratoires pendant l' — IX, 83; — locale des extrémités dans la fièvre intermittente, IX, 604.
Aspiration. Dans les kystes hydatiques du foie, X, 99. — R. B., X, 359, 768.
Asthme. Dyspeptique, IX, 78. — R. B., IX, 786; X, 359.
Astigmatisme. R. B., IX, 786.
Astringents. Action des — sur les vaisseaux, IX, 45.
Ataxie locomotrice. Symptômes céphaliques dans l' — IX, 161, 578; — avec hémiatrophie de la langue, IX, 158; crises gastriques dans l' — X, 123; phénomènes oculo-pupillaires dans l' — X, 637; — syphilitique, IX, 228. — R. B., IX, 404, 786; X, 359, 769.
Athétose. De l' — IX, 596; X, 528, 530.
Athrepsie. Traité de l' — X, 172; urines dans l' — IX, 210.
Atrésie. Des voies génitales, IX, 176; — des fosses nasales, IX, 700. *Voy.* Malformations.
Atrophie. De la face, IX, 147, 148; — — musculaire spinale protopathique, IX, 162; — musculaire avec exagération de la contractilité électrique, IX, 163; — musculaire progressive, IX, 577; paralysies avec — dans l'hydarthrose, IX, 265. — R. B., IX, 404.
Atropine. R. B., IX, 405.
Audition. Phénomènes physiques de l' — X, 444; troubles de l' — par ouverture insolite de la trompe d'Eustache, X, 651. — R. B., IX, 359, 769.
Auscultation. Plessimétrique, IX, 130; — des artères et des veines, IX, 130; transmission des mouvements vasculaires au contenu d'une caverne, X, 549. — R. B., IX, 405, 786; X, 359, 799.
Autoplastie. R. B., IX, 405.
Autopsie. R. B., IX, 786; X, 359, 768.
Avortement Viburnum pour prévenir l' — IX, 122; intégrité des membranes dans l' — spontané, X, 218. — R. B., IX, 405, 787; X, 360, 769.

B

Bactéries. *Voy.* Organismes inférieurs.
Bains. Traitement de la variole par les — froids, IX, 557; — froids dans le rhumatisme cérébral, IX, 557; — froids dans l'armée, X, 312; douches froides dans la phthisie, X, 500; douches naso-pharyngiennes, X, 265, 266, 653; — électriques, X, 499; — électriques dans l'empoisonnement saturnin, X, 105. — R. B., IX, 405, 787; X, 360, 769.
Balsamiques. R. B., IX, 787.
Bassin. Du fœtus et du nouveau-né, IX, 468; — rétrécis, IX, 190; fibromes du — IX, 617; hémorrhagie intrapelvienne, IX, 618; fractures du — pendant l'accouchement, X, 170. — R. B., IX, 405, 787; X, 360, 769.
Baumes. R. B., X, 769.
Bec-de-lièvre. R. B., IX, 405; X, 360, 769.
Belladone. Dans la fièvre typhoïde, IX, 554.
Bière. Maladies causées par la — de Bavière, X, 522.
Bile. Sécrétion de la — chez le chien, X, 492; lithiase — IX, 613; lithiase — et obésité, IX, 517; calculs — extraits par la paroi abdominale, IX, 329; choléate de soude pour prévenir la formation de calculs — IX, 122; élimination du plomb par la — dans les empoisonnements par le plomb, X, 94. — R. B., IX, 787; X, 360, 770.
Biliaires (voies). Altérations du foie après la ligature du canal cholédoque, IX, 532, 534; ictère par absence des canaux sécréteurs de la bile, X, 470. — R. B., IX, 405; X, 360, 770.
Biliverdine. Réactions de la — IX, 508.
Biologie. R. B., IX, 405.
Biskra (clou de). R. B., IX, 405; X, 360.
Blennorrhagie. Rhumatisme — IX, 655; endocardite — IX, 653. — R. B., IX, 405, 787; X, 360, 770.
Blépharite. Rapports de la — ciliaire avec l'amétropie, X, 641.
Bourses muqueuses. R. B., IX, 405, 787; X, 770.
Braise. Chimique contenant du plomb, IX, 129.
Branchies. R. B., X, 360.
Bras. Artères du — IX, 460.
Bright (mal de). D'origine mécanique, X, 547; surdité comme signe de — X, 547; affections mentales, suite de — X, 606; iritis symptôme de — X, 641. — R. B., IX, 405.
Brome. R. B., IX, 707.
Bromures. Action du — de potassium, IX, 100; traitement de l'épilepsie par des injections de — de potassium, IX, 560; empoisonnement par du — de cadmium, IX, 114. — R. B., IX, 406 X, 770.
Bronches. Origine des globules de pus dans l'inflammation des — X, 485; phénomènes d'intoxication palustre provoqués par un calcul des — IX, 605; corps étranger des — IX, 679.
Bronchite. Pseudomembraneuse, IX, 132.
Brûlures. Par le grisou, IX, 665. — R. B. IX, 406, 787; X, 360, 770.
Buis. Action du — IX, 544.
Bulbe rachidien. Origine des nerfs de

sensibilité dans le — IX, 454 ; paralysie — IX, 152 ; X, 125, 174 ; sclérose — X, 124. *Voy*. Cerveau, moelle.

C

Cadavre. Persistance de la rigidité — IX, 250 ; alcaloïde des — IX, 506. — R. B., X, 770.
Caillots. R. B., IX, 406. *Voy*. Sang.
Cal. Formation du — X, 472.
Calabar (fève de). Alcaloïdes de la — IX, 97; emploi de l'ésérine, X, 254, 255.
Calcanéum. Extirpation du — IX, 322. *Voy*. Résections.
Calcification. R. B., X, 361.
Calculs. Analyse d'un — salivaire, IX, 62 ; — des bronches, IX, 605 ; choléate de soude pour prévenir la formation de — biliaires, IX, 122; — biliaires extraits par la paroi abdominale, IX, 329 ; lithiase biliaire, IX, 517, 613 ; lithiase rénale, X, 117 ; — vésicaux, X, 231 ; — d'urosthéalite, IX, 505 , — de chlolestérine, X, 458. — R. B., IX, 406, 787 ; X, 361, 770.
Calomel. *Voy*. Mercure.
Camphre. R. B., IX, 788.
Caña agria. Contre le diabète, X, 101.
Cancer. De la gaîne du nerf optique, X, 259 ; — primitif de la rate, IX, 79, 519; — du pancréas, IX, 519 ; — idiopathique du rein, IX, 519; — du rein chez un enfant, IX, 645; — rétro-péritonéal, IX, 591 ; — de la langue, IX, 262, 649 ; X, 224 ; — du corps de l'utérus, IX, 619 ; traitement du — utérin pendant la grossesse, X, 579 ; — du pénis, X, 293 ; action de la potasse caustique sur le — X, 662. — R. B., IX, 406, 788 ; X, 361, 771.
Cancroïde. *Voy*. Epithéliome.
Capillaires. Genèse des — X, 410 ; pression dans les — de la peau, IX, 42 ; dégénérescence des — cérébraux, IX, 235.
Carbone (oxyde de). Troubles intellectuels dus à l'intoxication par l' — IX, 243; mort par l' — IX, 251.
Carbonique (acide). Rapports entre l'élimination de l' — et les variations de la chaleur animale, IX, 490. — R. B., X, 771.
Carie. Du larynx, IX, 304. — R. B., IX, 406, 788 ; X, 362.
Cartilage. Fracture des — costaux, X, 230 ; excision des — de conjugaison pour arrêter l'accroissement des os, X, 477.
Casca. Action de l'écorce de — X, 486.
Caséine. Soluble et insoluble, IX, 65.
Casernements. Des — X, 307.
Catalepsie. R. B., X, 362.
Cataracte. Procédés opératoires, IX, 689 ; acuité visuelle après les opérations de — IX, 692 ; enclavement de la capsule du cristallin après l'opération de — X, 639 ; opération de — chez les diathésiques, X, 261 ; — diabétique, X, 262. — R. B., IX, 406, 789 ; X, 362, 771.
Catarrhe. Traitement du — chronique de l'oreille, X, 650, 651. — R. B., IX, 789.
Catarrhe d'été. Etiologie et traitement, X, 535.
Catéchine. Réactions de la pyro — avec le perchlorure de fer, X, 58.
Catgut. Pour sutures de l'utérus après l'opération césarienne, X, 582.
Cathéter, isme. Œsophagien, X, 665 ; — rétrograde, IX, 331 ; indications du — dans l'hypertrophie prostatique, X, 622. — R. B., IX, 789.
Cautère, isation. Pour le traitement de la tumeur lacrymale, IX, 284 ; — ignée de la cornée, X, 642 ; — actuel pour l'énucléation des fibromes utérins, IX, 625 ; traitement des abcès ossifluents par le — X, 275 ; action de la potasse caustique sur le cancer et le sarcome, X, 662. — R. B., IX, 406, 789 ; X, 771.
Caverne. Transmission des mouvements vasculaires au contenu d'une caverne, X, 549. *Voy*. Phthisie.
Cécité. Guérison d'un aveugle de naissance, X, 641. — R. B., IX, 406, 789.
Cellule. Structure du noyau des — IX, 449, 450 ; — de tissu conjonctif, IX, 452 ; — géante, IX, 451. — R. B., IX, 406, 789 ; X, 362, 771.
Cellulose. Digestion de la — IX, 494.
Céphalalgie. Secondaire aux troubles oculaires, IX, 295. — R. B., IX, 407.
Céphalématome. R. B., IX, 789.
Céphalo-rachidien (liquide). Epanchement de — IX, 668.
Céphalotripsie. Indications de la — IX, 191. — R. B., IX, 407, 789 ; X, 362.
Cerveau. Rapports du crâne et du — IX, 1 ; topographie du — IX , 1 ; hypophyse du — X , 10 ; fonctions du — IX, 32 ; mouvements du — IX, 36 ; X, 22 ; faradisation de l'écorce grise du — IX, 35, 474 ; circulation du — X, 427, 428 ; physiologie de l'écorce du — X, 437 ; action de l'arrêt circulatoire sur le — IX, 42 ; zone excitable du — X, 26 ; influence du — sur la production de l'épilepsie, X, 24 ; excitation électrique des hémisphères du — X, 26 ; influence du — sur les muscles et les organes cardio-vasculaires, X, 29 ; localisations — IX, 1, 142, 143, 144, 581, 667 ; anesthésie par compression du — IX, 82 ; nucléine dans le — IX, 504 ; lésions du — dans la rage, IX, 72 ; pigment dans le — suite d'intoxication paludéenne, X, 545 ; altérations du — chez les aliénés, X, 598, 601 ; altérations particulières (lacunes) du — X, 463 ; destruction de la substance grise du gyrus sigmoïde, X, 87 ; dégénérescence de la moelle après les lésions corticales du — X, 111 ; dégénérescence des capillaires du — IX, 235 ; tumeur des tubercules quadrijumeaux, IX, 144 ; atrophie — après l'amputation des membres, X, 65 ; lésions du — dans le diabète, IX, 607 ; thrombose basilaire, X, 126 ; hémorrhagie — IX, 141 ; embolie — IX,

149; abcès du — IX, 142, 143, 667; X, 660; sclérose — IX, 146; plaie du — IX, 667; hernie traumatique du — traitée par l'autoplastie, X, 289; syphilis — IX, 724. — R. B., IX, 407, 789; X, 362, 771.
Cervelet. Physiologie du — IX, 38. — R. B, IX, 407, 790; X, 364, 772.
Césarienne (opération). par suite de l'oblitération cicatricielle du vagin, X, 582; sutures de l'utérus par le catgut après l' — X, 580. — R. B., IX, 407, 790; X, 364, 772.
Chalazion. R. B., IX, 408.
Chaleur. Animale, IX, 488; variations de la — animale et ses rapports avec l'élimination de l'acide carbonique, IX, 490. — R. B., IX, 408, 790.
Chancre. Anatomie du — mou et induré, IX, 653; — syphilitique du cou, X, 596. — R. B., IX, 408; X, 364, 773.
Chant, Physiologie du — X, 643.
Chanvre. Action du — indien, X, 493.
Charbon. Chez les mégissiers, IX, 566. — R. B., IX, 408, 790; X, 773.
Chaussure. Déformation du pied par la — IX, 568.
Chaux. Sécrétion de la — dans les maladies, X, 455.
Cheiloplastie. R. B., X, 773.
Chéloïde. Cicatricielle, IX, 261. — R. B., IX, 408, 790; X, 364, 773.
Cheval. Traumatismes produits par la bouche du — IX, 266.
Cheveux. Changements de couleur des — après la scarlatine, IX, 651. — R. B., IX, 790; X, 364, 773.
Chimie. R. B., IX, 408, 790; X, 364, 773.
Chirurgie. R. B., IX, 408, 790; X, 364, 773.
Chloral. Injections intra-veineuses de — X, 279; empoisonnement par le — X, 97. — R. B., IX, 408, 791; X, 364, 773.
Chlorhydrique (acide). Action de l' — dans le vide sur la solubilité de l'albumine, IX, 67; empoisonnement par l' — IX, 547.
Chloroforme. R. B., IX, 408. *Voy.* anesthésie, anesthésiques.
Chlorose. R. B., IX, 408, 791.
Chlorures. Dans les urines ictériques, X, 55.
Choléate. De soude contre les calculs biliaires, IX, 122.
Choléra. R. B., IX, 791; X, 774.
Cholestérine. Calcul de — X, 458.
Chorée. Congénitale, IX, 641. — R. B., IX, 409, 791; X, 364, 774.
Choroïde. Coloboma de la — X, 259; sarcome de la — IX, 295; ruptures isolées de la — X, 636. — R. B., IX, 408, 791; X, 364, 774.
Choroïdite. Antérieure, X, 250.
Chrome, ium. Action du — X, 490. — R. B., X, 364.
Chromidrose. R. B., X, 774.
Chromique (acide). Action de l' — X, 490.
Chyle. R. B., IX, 409.
Chylurie. Obs. IX, 614. — R. B., X, 365.
Cicatrice, isation. Influence des courants continus sur la — X, 664; épithélioma des — IX, 261.
Ciguë. R. B., IX, 409; X, 774.
Circoncision. Accidents d'incoordination motrice dus à un phimosis et guéris par la — X, 591.
Circulation. De l'œil, IX, 279; — dans l'artère coronaire, IX, 44; — cérébrale, X, 427, 428; action de l'arrêt de la — encéphalique, IX, 42; volume des organes dans ses rapports avec la — du sang, IX, 472; influence de l'excitation du nerf splanchnique sur la — X, 32; influence des troubles de la — pulmonaire sur la — sanguine, X, 436; — pathologique de la cornée, IX, 294; — collatérale après la ligature des artères, IX, 535. — R. B., IX, 409, 791; X, 365, 774.
Cirrhose. Etude des vaisseaux du foie dans la — X, 83. — R. B., IX, 409; X, 774.
Climat. Influence du — sur les traumatismes, X, 614. — R. B., IX, 409, 792; X, 365, 774.
Coagulation. De la fibrine, IX, 49.
Coccyx. Tumeur de la région du — X, 469. — R. B., IX, 409.
Cœcum. R. B., IX, 409. *Voy.* Intestin.
Cœur. Valvules du — X, 14; développement des valvules auriculo-ventriculaires, X, 432; — des crustacés, IX, 45; formation du — chez le poulet, X, 15; circulation dans l'artère coronaire, IX, 44; diastole du — IX, 345; dépressions systoliques du — IX, 595; appareil modérateur du — IX, 474; rapports du pneumogastrique avec le nerf accélérateur du — X, 30; excitations artificielles du — IX, 472; accélération du — après l'excitation des premières racines dorsales, X, 25; influence de l'encéphale sur les organes — vasculaires, X, 29; effets des excitations douloureuses sur le — X, 31; conditions chimiques favorables à la contraction du — X, 35; influence de l'air comprimé sur le — X, 82; choc du — X, 435; changements de volume et débits du — X, 435; cause des bruits du — IX, 536; souffle anormal du — IX, 610; redoublement des bruits du — X, 535; rétrécissement pulmonaire, IX, 608; lésions des ganglions — dans la rage, IX, 72; retard de la pulsation carotidienne sur la systole — dans l'insuffisance aortique, X, 114; myocardite aiguë, X, 130; abcès du — X, 130; influence de la grossesse et des couches sur les maladies du — X, 342; influence des maladies du — sur les traumatismes, X, 612; perméabilité du canal artériel, X, 471. — R. B., IX, 409, 792; X, 365, 774.
Coliques. Hépatiques, IX, 613. — R. B., X, 775.
Collodion. R. B., IX, 410.
Collyres. R. B., X, 365, 775.
Coloboma. Choroïdo-rétinien, X, 259.
Colotomie. Pour étranglement interne, IX, 328. *Voy.* Anus.
Colpohyperplasie. *Voy.* Vagin.
Combustion. Volontaire chez les aliénés, X, 667.

Commotion. De la moelle, IX, 164. — R. B., IX, 410; X, 365, 775.
Compression. Anesthésie par — du cerveau, IX, 82.
Condylome. R. B., IX, 410.
Congélation. R. B., IX, 410.
Conjonctif (tissu). Eléments cellulaires du — IX, 452; emploi de l'éosine pour l'étude du — X, 409; hyperplasie congénitale du — graisseux, X, 177. — R. B., IX, 792.
Conjonctive. R. B., IX, 410, 792; X, 366, 775.
Conjonctivite. Traitement de la — granuleuse, X, 256; alun dans les affections de la — X, 256.
Consanguinité. Rapports de la — avec la surdi-mutité, IX, 128. — R. B., IX, 410.
Contagion. R. B., IX, 410, 793; X, 366, 776.
Contractilité. Atrophie musculaire avec exagération de la — électrique, IX, 163; retour de la — dans un muscle par des courants énergiques, X, 40.
Contracture. Hystérique, X, 136; troubles de la sensibilité dans la — des extrémités, X, 113; — anale, X, 175. — R. B., IX, 410, 793; X, 366.
Contusion. De la moelle, IX, 165. — R. B., IX, 410, 793; X, 366.
Convalescence. R. B., IX, 793.
Convulsions. Puerpérales, IX, 241; — de l'enfance, IX, 241. — R. B., IX, 410; X, 776. *Voy.* éclampsie.
Copahu. Propriétés diurétiques du — IX, 120.
Copulation. R. B., X, 336.
Coqueluche. Pathogénie de la — IX, 207. — R. B., IX, 410, 793; X, 366, 776.
Cordon ombilical. Structure du — IX, 31; veines du — X, 169; rapports de l'allantoïde et du — IX, 466; canal omphalo-mésentérique, IX, 465; persistance du cordon vitellin dans le — X, 18; ulcération congénitale du — X, 177. R. B., IX, 410, 793; X, 366, 776.
Cordon spermatique. Modifications du testicule après la ligature des vaisseaux du — IX, 540; conduit péritonéo-vaginal dans ses rapports avec le développement des hernies inguinales, IX, 509. — R. B., X, 366, 776.
Cornée. Espaces plasmatiques dans la — de la grenouille, IX, 23; circulation pathologique dans la — IX, 294; cicatrisation de la — X, 254; cautérisation ignée de la — X, 642; tatouage de la — IX, 286. — R. B., IX, 410, 793; X, 366, 776.
Corps articulaires. Obs. X, 243. — R. B., IX, 793.
Corps étrangers. De l'oreille, IX, 706; X, 653; — du tympan, X, 267; — des voies aériennes, X, 264; — des bronches, IX, 679; — de la cavité pleurale, IX, 523; balle ayant séjourné 14 ans dans la poitrine, X, 306; — de l'estomac, IX, 324; — du vagin, IX, 180. — R. B., IX, 410, 793; X, 366, 776.
Corpuscules de Pacini. Structure des — IX, 457.
Côtes. Fractures des cartilages des — X, 230; fractures de — chez les aliénés, X, 208; exostose de la première — X, 628.
Cou. Veines du — IX, 460; kyste sanguin du — IX, 645; myxome du — X, 590. — R. B., X, 367, 777.
Coude. Résections du — IX, 321; X, 654, 657.
Courants. *Voy.* Electricité.
Coxalgie. Causes du raccourcissement dans la — IX, 264; résections dans la — IX, 713; statistique des — traitées à Berck, IX, 316. — R. B., IX, 794; X, 367, 777.
Crampe. R. B., IX, 411, 794; X, 367, 777.
Crâne. Rapports du — et du cerveau, IX, 1; croissance du — X, 2; nerfs — X, 12; plaie du — IX, 667; fractures du — IX, 668; X, 66, 233, 234; trépanation dans les fractures du — IX, 323; X, 233, 658, 659, 660; indications de la trépanation du — au point de vue des localisations cérébrales, IX, 1; X, 658; sarcome intra — X, 630. — R. B., IX, 411, 794; X, 367, 777.
Créatine. Excrétion de la — dans le diabète, X, 58.
Crémation. R. B., IX, 411.
Crésotinique (acide). Effets antipyrétiques de l' — X, 103.
Crétinisme. R. B., IX, 411, 795.
Cristallin. Enclavement de la capsule du — après l'opération de la cataracte, X, 639; glucose dans le — diabétique, X, 262. — R. B., IX, 411; X, 367, 778.
Croton-chloral. Dans les névralgies, X, 506. — R. B., IX, 795.
Croton-tiglium. Traitement de la teigne tonsurante par l'huile de — IX, 224.
Cuivre. Localisation du — IX, 544; action des sels de — X, 93, 494; action du — injecté par les veines, X, 495; empoisonnement par le — IX, 544; X, 93, 494, 495. — R. B., X, 367, 778.
Cyanose. R. B., IX, 411.
Cylindrome. Du — X, 463.
Cysticerques. Vitalité des — IX, 516; X, 524. — R. B., IX, 411, 795; X, 367, 778.
Cystinurie. Chez l'homme, X, 57.
Cystite. Traitement de la — par le régime lacté, IX, 560. — R. B., IX, 795; X, 778.

D

Daltonisme. R. B., IX, 411, 795; X, 778.
Damiana. Du — IX, 100. — R. B., IX, 795.
Décubitus. Influence de la position des parturientes sur les accouchements, X, 153.
Dégénérescence. R. B., X, 368, 778. *Voy.* Amyloïde.
Délire. R. B., X, 368, 778.
Delirium tremens. Cas simulant le — IX, 567.
Délivrance. Physiologie de la — X, 572. — R. B., X, 778.
Dengue. R. B., IX, 795.
Dents. Réimplantation des — IX, 662

kyste — X, 630. — R. B., IX, 411, 795; X, 368, 778.
Désinfectants. Action des — sur le vaccin et les virus, IX, 530. — R. B., X, 778.
Diabète. Traité du — IX, 569; lésions cérébrales dans le — IX, 607; excrétion de créatine dans le — X, 58; — phosphatique, X, 109; leptothrix dans la vessie des — X, 186; aliénation et — X, 207; ulcères et fistules — X, 617; cataracte — X, 262; simulation du — X, 219; phimosis symptomatique du — IX, 260; caña agria contre le — X, 101; administration d'acide phénique chez les — avant les opérations, IX, 315. — R. B., IX, 412, 795; X, 368, 778.
Diaphragme. Lymphangite — X, 458.
Diarrhée. Intermittente, IX, 121; — de Cochinchine, IX, 586. R. B., IX, 795; X, 368, 779.
Diathèse. Opération de cataracte chez les — X, 261. — R. B., IX, 412.
Diète. R. B., X, 779.
Digestion. De la cellulose, IX, 494; — stomacale, X, 41. — R. B., IX, 795; X, 368, 779.
Digitale, ine. Empoisonnement par la — IX, 253. — R. B., IX, 412, 795.
Dilatation. De l'œsophage, IX, 515; courants induits dans la — de l'estomac, X, 499; traitement des hémorrhoïdes par la — forcée du sphincter anal, X, 666, 667; — des rétrécissements de l'urèthre, X, 669.
Diphthérie. Traité de la — X, 106; — à l'hôpital Sainte-Eugénie, X, 108; contagion — IX, 127; paralysie faciale après la — IX, 215; dysphagie dans la — IX, 215; traitement du croup par l'eucalyptus, IX, 560. — R. B., IX, 412, 796; X, 368, 779.
Doigts. Action des muscles extenseurs des — X, 41; déviation du gros orteil, X, 233. — R. B., IX, 796; X, 369, 779.
Douches. *Voy.* Bains.
Douleur. R. B., IX, 796.
Drainage. Dans l'ovariotomie, IX, 622; — de l'œil, X, 248; — de l'œil dans le décollement de la rétine, IX, 695.
Dysentérie. R. B., IX, 796; X, 369, 779.
Dysménorrhée. Membraneuse, IX, 614. — R. B., IX, 412; X, 779.
Dyspepsie. Asthme — X, 178. — R. B., IX, 796; X, 369.
Dysphagie. Dans la diphthérie, IX, 215. — R. B., IX, 413; X, 369.
Dystocie. Par fœtus amniotique, IX, 631. — R. B., IX, 413, 796; X, 369, 779.

E

Eau. Méthode d'analyse des — potables, X, 513. — R. B., IX, 796.
Eaux minérales. Action des — sulfureuses, IX, 116; — de Brides contre l'obésité, IX, 122. — R. B., IX, 413, 796; X, 369, 780.
Echinocoques. *Voy.* Hydatides.
Eclair. Névro-rétinite par réverbération des — IX, 286.
Eclampsie. Causes de l' — IX, 241. — R. B., IX, 413, 796; X, 370, 780.
Ecoles. Myopie dans les — X, 258, 640.
Ectropion. R. B., IX, 413, 797.
Eczéma. Caractères de l'épithélium dans l' — IX, 222; — aigu, IX, 221; — rubrum, IX, 222; traitement de l' — IX, 223. — R. B., X, 370, 780.
Elastique. R. B., IX, 414, 797; X, 780.
Electricité. Appareil — de la torpille, IX, 481; état — des muscles dans le tétanos artificiel, IX, 39; influence de la température sur les courants — des nerfs et des muscles, IX, 482; retour de la contractilité dans un muscle sous l'influence de courants énergiques, X, 40; détermination de la température par l' — X, 442; faradisation de l'écorce grise du cerveau, IX, 35, 474; déplacement de la sensibilité par les courants — X, 497, 498; influence des courants continus sur la suppuration et la cicatrisation des plaies, X, 664; esthésiotropie, X, 497, 498; courants induits dans la dilatation stomacale, X, 499; métallothérapie, X, 495, 497, 498; électrolyse dans les tumeurs de l'ovaire, X, 557; bains — X, 498; bains — dans l'empoisonnement saturnin, X, 105; destruction des ganglions caséeux par l' — X, 664; appareil d'induction, IX, 496. — R. B. IX, 797; X, 370, 781.
Eléphantiasis. R. B., IX, 797.
Embolie. Cérébrale, IX, 149; — de l'artère sylvienne, X, 127; — de l'artère centrale de la rétine, IX, 295, 698; — pulmonaire dans un cas de fibrome utérin, IX, 518, ulcérations — de l'intestin, IX, 69. — R. B., IX, 797; X, 370, 781.
Embryogénie. R. B., IX, 414, 797; X, 371, 781.
Embryon. Corde dorsale et hypophyse cérébrale, X, 8; vésicule germinative et noyau — X, 16.
Embryotomie. R. B, IX, 797.
Emétique. R. B., X, 781.
Emphysème. Sous-cutané, IX, 611. — R. B., IX, 414; X, 371, 781.
Empoisonnement. Par les feuilles d'if, IX, 112; — par les graines d'hura crepitans, IX, 114; — par les graines de faux ébénier, IX, 545; — par les semences de médicinier, IX, 551; — par la noix vomique, IX, 252; — par la digitale, IX, 253; — par l'œnanthe crocata, IX, 551; — par la strychnine, X, 96; — par l'agaric bulbeux, X, 491; — par la morphine et le chloral, X, 97; — par l'alcool, IX, 110; — par les phénols, IX, 104; — par la nitrobenzine, IX, 112; — par le gaz d'éclairage, IX, 550; — par la paraffine, IX, 552; — par l'ammoniaque, X, 95; — par le sulfure de carbone, X, 494; troubles intellectuels dûs à l'action lente de l'acide carbonique, IX, 243; — par le phosphore, IX, 111; — par le plomb, IX, 108, 110; X, 94; élimination du plomb par la bile dans les — par le plomb,

X, 94, — par le mercure, X, 98, 99; — par le bromure de cadmium, IX, 114; — par l'acide oxalique, IX, 546; — par le prussiate jaune de potasse, IX, 547; — par l'acide chlorhydrique, IX, 547; — par l'arsenic, IX, 546; moyen de prévenir l' — par l'arsenic, IX, 250; — par le cuivre, IX, 544; X, 93; — par les pilules de Crosnier, IX, 552. — R. B., IX, 414, 798; X, 371, 781.
Empyème. Abdominal, IX, 643. — R. B., IX, 414, 798.
Encéphale. Arrêt de développement de l' — X, 211; fœtus an — IX, 691. — Voy. cerveau.
Encéphalocèle. R. B., IX, 798.
Enchondrome. Formation de l' — IX, 68. — R. B., IX, 798; X, 371.
Endocarde. R. B., IX, 414, 799; X, 371, 782.
Endocardite. Ulcéreuse, IX, 149, 593; — blennorrhagique, IX, 653.
Enfants. Traité des maladies des — IX, 197; accidents de l'anesthésie par l'éther chez les — X, 587; menstruation chez les — IX, 214; folie chez les — causée par la masturbation, X, 608; fièvre récurrente des — IX, 202; purpura — IX, 643; abcès du foie chez l' — IX, 644; cancer du rein chez l'—IX, 645; X, 181; traitement de la chute du rectum chez l' — X, 183; échinocoques pulmonaires chez — X, 589; extirpation du goître chez l' — X, 587; paralysie bulbaire chez l'— X, 174; contracture anale chez l'—X, 175; myxome cervical, X, 590; hémorrhagies des — du premier âge, X, 584. — R. B., IX, 415, 799; X, 371, 782.
Entérite. Phlegmoneuse, IX, 76. — R. B., IX, 415.
Entorse. Du genou, IX, 279.
Enzyme. Du pancréas, IX, 495.
Eosine. Appliquée à l'étude du tissu conjonctif, X, 409; — comme réactif de l'hémoglobine, X, 410.
Épanchements. De sang dans les cavités séreuses, X, 83; — latents du péritoine, IX, 591. — R. B., IX, 415.
Épiglotte. *Voy.* Larynx.
Épilepsie. Étiologie de l' — X, 210; albuminurie dans l' — X, 601; influence du cerveau sur la production de l' — X, 24; attaques d' — dans la paralysie générale, X, 203; traitement de l' — par les injections de bromure de potassium, IX, 560. — R. B., IX, 415, 799; X, 371, 782.
Épiploon. Structure de l' — X, 412; kyste dermoïde de l' — IX, 76.
Épispadias. R. B., IX, 415.
Épithéliome. Des cicatrices, IX, 261; — térébrant du maxillaire supérieur, IX, 513; — du sein, X, 68; — cylindrique des ovaires, IX, 624; — à la suite du psoriasis lingual, IX, 262, 649; X, 224. — R. B., IX, 415, 799; X, 372, 782.
Épithélium. Plat, IX, 19; — pulmonaire, IX, 22; caractères de l' — dans la séborrhée, le psoriasis et l'eczéma, IX, 222.
Érectile. *Voy.* Angiome.
Ergot, ine. Traitement des fibromes utérins par l' — IX, 179; — contre les hémorrhoïdes, IX, 561.
Éruption. Quinique, IX, 215; — cutanées dans les maladies chirurgicales, IX, 263; contemporanéité des fièvres — X, 531; coexistence des fièvres — avec la fièvre typhoïde X, 531.
Érysipèle. Traumatique, IX, 93; silicate de potasse dans l' — X, 104. — R. B., IX, 415, 799; X, 372, 782.
Érythème. Exsudatif, X, 186. — R. B., X, 372, 783.
Ésérine. *Voy.* Fève de Calabar.
Essences. R. B., X, 372.
Esthésiotropie. De l' — X, 497.
Esthiomène. De l'—IX, 415.
Estomac. Digestion — X, 41; ulcère simple de l' — X, 467; ulcère tuberculeux de l' — IX, 519; plaies de l' — IX, 329; traitement des fistules de l' — X, 673; fourchettes avalées, IX, 324; courants induits dans la dilatation de l' — X, 499. — R. B., IX, 799; X, 372, 783.
Étamages. Recherches hygiéniques sur les — X, 212.
Éther. Propriétés de l' — bromhydrique, X, 58; accidents de l'anesthésie par l' — chez les jeunes sujets, X, 587.
Étranglement. Par double flexion de l'S iliaque, IX, 276; phénomènes nerveux dans l' — herniaire, X, 220; colotomie pour un — interne, IX, 328. — R. B., IX, 415; X, 783. *Voy.* Hernie.
Eucalyptus. Traitement du croup par l' — IX, 560. — R. B., IX, 799; X, 783.
Euphorbiacées. Empoisonnement par l'hura crepitans, IX, 114.
Exanthème. Scarlatiniforme, X, 190, 191.
Excréments. Substances volatiles des — X, 448.
Exostoses. Rapports de l' — avec l'enchondrome, IX, 68; — multiples et héréditaires, IX, 277; — du sinus maxillaire, IX, 670; — de la première côte, X, 628. R. B., IX, 415; X, 373, 783.
Expectoration. Dans la phthisie, IX, 584.
Exstrophie. Traitement de l' — vésicale, X, 272.
Extension. Traitement des fractures du fémur par l' — continue, X, 617.

F

Face. Atrophie de la — IX, 147, 148; veines de la — IX, 460.
Falsifications. R. B., X, 783.
Famine. R. B., X, 373.
Farcin. R. B., IX, 415.
Fèces. Passage de la morphine dans les — IX, 498.
Fécondation. R. B., X, 373.
Fémur. Traitement des fractures du — par l'extension continue, X, 617.
Fer. État du — dans la rate, IX, 46; action du — dans l'anémie, IX, 116. — R. B., IX, 799; X, 373, 783.
Fermentation. De l'urine, IX, 64; — diastasique et peptonique dans les

plantes, X, 51 ; — putride, X, 452 ; — glycosique, X, 454. — R. B., IX, 415, 799 ; X, 373.
Fibreux (tissu). Constitution du — IX, 452.
Fibrine. Coagulation de la — IX, 49. — R. B., X, 783.
Fibrome. De la peau et du tissu cellulaire, IX, 227 ; X, 192 ; — péripelvien, IX, 617 ; embolie pulmonaire dans un cas de — utérin, IX, 518, 632; extirpation des — utérins, X, 140 ; cautère actuel pour l'énucléation des — utérins, IX, 625 ; traitement des — utérins par l'ergotine, IX, 179 ; — R. B., IX, 415, 799 ; X, 373, 783.
Fièvre. Physiologie pathologique de la — IX, 749 ; X, 70, 74, 76; causes de la chaleur dans—X, 70, 73, 74, 75, 76; température dans la — X, 73, 75, 76 ; — récurrente du jeune âge, IX, 202 ; — de Malte, IX, 588; marche de la — dans l'orchite des oreillons, X, 541. — R. B., IX, 800; X, 373, 784.
Fièvre intermittente. Accès pernicieux à forme hémiplégique, IX, 139 ; asphyxie locale des extrémités dans la — IX, 604; anatomie pathologique des maladies — endémiques, X, 61; pigment dans le cerveau résultat de l'intoxication — X, 545; vitalité des races du Nord dans les pays chauds exempts de — X, 512; — de Naples, X, 533; phénomènes de — provoqués par un calcul dans les bronches, IX, 605; nitrite d'amyle contre la — IX, 122; bromhydrate de quinine contre la — X, 102. — R. B., IX, 416, 800; X, 373, 784.
Fièvre jaune. Épidémie de — à Savannah, X, 533. — R. B., IX, 416; X, 784.
Fissure. R. B., X, 374.
Fistule. Du canal de Sténon, IX, 540; — abdominale, IX, 77; — urétéro-vaginale, IX, 175 ; — vésico-utéro-vaginale, IX, 620 ; — colo-vésicale, X, 221 ; léthalité des — vésico-vaginales, X, 553; — de la glande de Cowper, IX, 661 ; — diabétiques, X, 617 ; traitement des — gastriques, X, 673; traitement des — sans opération sanglante, X, 674. — R. B., IX, 416, 800; X, 374, 784.
Flexion. De l'utérus, IX, 173.
Fœtus. Respiration du —, IX, 47; X, 443; résistance vitale du —, X, 444; température du —, IX, 629; bassin du —, IX, 468; sécrétion d'urine chez le —, IX, 213; cavité tympanique du —, IX, 704; perforation et extraction de la tête du — IX, 191; rétention de — morts dans la cavité utérine, IX, 630; dystocie par — ascitique, IX, 631. — R. B., IX, 416, 800; X, 374.
Foie. Changements de texture du — pendant la croissance, IX, 26; lymphatiques du —, IX, 29 ; structure du —, IX, 462; fonction glycogénique du —, X, 446; influence des maladies du — sur les traumatismes, X, 616; kystes du —, IX, 78; X, 99; pulsations de la veine cave dans les maladies du —, IX, 91; altération du — après la ligature du canal cholédoque, IX, 532, 534; étude des vaisseaux du — dans la cirrhose, X, 83; ponction des kystes hydatiques du — X, 99, — mobile, IX, 138; abcès du — IX, 644; — syphilitique, X, 199; rupture du —, X, 218 ; adénome du —, X, 462. — R. B., IX, 416, 800; X, 374, 785.
Folie. Leçons cliniques sur la —, IX, 237 ; influence des maladies aiguës sur la —, IX, 244; — morale, X, 604 ; — jalouse, X, 605 ; — des enfants causée par la masturbation, X, 608. — R. B., IX, 417.
Forceps. Nouveaux —, X, 563. — R. B., IX, 417, 800 ; X, 374, 785.
Foudre. R. B., X, 375.
Fractures. Des vertèbres cervicales, IX, 165; X, 229, 235 ; — du crâne, IX, 668; X, 66, 233, 234; trépanation dans les — du crâne, IX, 323 ; X, 233, 658, 659, 660 ; — du larynx, IX, 703; — de la clavicule, X, 235; — des cartilages costaux, X, 230; — des côtes chez les aliénés, X, 208; — du bassin pendant l'accouchement, X, 170; — de cuisse, IX, 663; traitement des — du fémur par l'extension continue, X, 617; — du péroné, IX, 663 ; traitement des — par coups de feu avec plaies artérielles, X, 301 ; traitement des — compliquées de jambe, IX, 715. — R. B., IX, 417, 800 ; X, 375, 785.
Froid. R. B., X, 376, 786.
Fuchsine. Vins colorés par la —, IX, 128.
Fungus. Ombilical, IX, 71.
Fusil. Examen médico-légal de deux —, X, 214.

G

Gale. R. B., IX, 801 ; X, 376.
Galvanocaustie. Leçons sur l'électrolyse, IX, 707 ; — puncture d'un kyste de l'ovaire, IX, 623 ; — pour le cancer du pénis, X, 293. — R. B., IX, 418, 801. *Voy.* Électricité.
Gangrène. Syphilitique, IX, 656 ; — mercurielle, X, 98, 99 ; — de la glande thyroïde, X, 632; indications chirurgicales dans la — foudroyante, X, 663. — R. B., IX, 418, 801 ; X, 376, 786.
Gastralgie. Dans l'ataxie, X, 123.
Gastrique (Suc). Acidité du —, X, 41 ; acides libres du —, X, 457.
Gastrite. *Voy.* Estomac.
Gastrotomie. Pour rétrécissement de l'œsophage, IX, 326 ; X, 290, 672. — R. B., X, 786.
Gastrotomie. Pour une rétroversion de la matrice, X, 561 ; — pour la rupture de la vessie, X, 672,—pour un étranglement interne, IX, 328. — R. B., IX, 418, 801 ; X, 376, 786.
Gaz. Du sang, X, 38 ; — des exsudats pleuraux, X, 82 ; échange des — dans la caisse du tympan, IX, 307 ; empoisonnement par le — d'éclairage, IX, 550. — R. B., X, 786.
Géographie médicale. R. B., IX, 801.
Gélatine. Remplacement de l'albumine

dans l'alimentation par la — X, 446; décomposition de la — du pancréas, X, 451.
Gelsemium. R. B., X, 376.
Gelure. R. B., X, 376.
Gencives. Liseré saturnin des — IX, 108. R. B., X, 787.
Génitaux (organes). D'une hystérique, X, 18; lésions des — pendant le travail, X, 162; tumeurs syphilitiques des — X, 201; malformation des — X, 68. — R. B., IX, 418; X, 376, 786.
Genou. Entorse du — IX, 279; traitement du — en dedans, IX, 716; X, 680. — R. B., X, 376, 787.
Gésier. Membrane interne du — du poulet comme cloison osmotique, IX, 48.
Gingivite. R. B., X, 787.
Glandes. Lymphatiques des — muqueuses, X, 413; nerfs des — sudoripares, X, 439; fistule de la — de Cowper, IX, 661.
Glaucome. Avec anévrysmes miliaires de la rétine, IX, 289; traitement du — IX, 694; X, 248, 249. — R. B., IX, 418, 802; X, 376, 787.
Gliome. R. B., X, 376, 787.
Glossites. Tertiaires, X, 592. *Voy.* Langue.
Glotte. *Voy.* Larynx.
Glycémie. *Voy.* Glycogénie.
Glycérine. Propriétés de la — X, 92; principes toxiques de la — IX, 103. — R. B., X, 787.
Glycogène, ie. De la — IX, 80; influence de la ligature des artères et des sections nerveuses sur la — des muscles, IX, 81; influence de la ligature du canal cholédoque sur la production de — IX, 534; fonction — du foie, X, 446. — R. B., IX, 802; X, 376, 787.
Glycosurie. Intermittente, IX, 592. — R. B., IX, 418, 802; X, 377. *Voy.* Diabète.
Glucose. Ferment — X, 454; dans le cristallin chez les diabétiques, X, 262.
Goître. Gélatineux, IX, 524; — pendant la grossesse, X, 283; extirpation du — chez les enfants, X, 587; traitement du — suffocant, X, 284. — R. B., IX, 419, 802; X, 377, 787.
Goître exophthalmique. Altérations de la peau dans le — IX, 649. — R. B., IX, 419, 802; X, 377, 787.
Goût (Nerfs du), IX, 604; corpuscules — dans l'épiglotte du chien et du chat, IX, 18; temps nécessaire à la production de l'impression — X, 440; névrose de l'organe du — simulant l'aliénation mentale, X, 607; anomalies du — consécutives aux suppurations du tympan, X, 651.
Goutte. Forme curieuse de — IX, 68; manifestations de la — après les opérations, IX, 659; acide salicylique contre la — X, 502. — R. B., IX, 419, 802; X, 377, 787.
Graisse. Synthèse de la — X, 56; hyperplasie du tissu cellulaire — X, 177.
Gravelle. R. B., IX, 802. *Voy.* Calcul.
Greffes. Des — IX, 325. — R. B., IX, 802; X, 377.
Grenouillette. R. B., X, 787.
Grippe. R. B., IX, 419.
Grossesse. Corps et col utérin à la fin de la — IX, 626; sang pendant la — IX, 626; physiologie de la — X, 148; siége du souffle puerpéral de la — X, 573; hyperplasie de la lèvre antérieure pendant la — X, 167; rhumatismes pendant la — IX, 629; traumatismes et — X, 161, 575; bronchocèle aiguë pendant la — X, 283; influence de la — sur l'appareil circulatoire, X, 342; albuminurie pendant la — IX, 182; X, 166; traitement du cancer utérin pendant la — X, 579; luxation de l'appendice xyphoïde pendant la — X, 237; kystes de l'ovaire coïncidant avec la — IX, 628; ovariotomie pendant la — X, 171; développement sacciforme de la paroi postérieure de l'utérus dans la — IX, 635; rupture de l'utérus au 6e mois de la — X, 170; — anormales, IX, 636. — R. B., IX, 419, 802; X, 377, 787.
Grossesse extra-utérine. Revue générale sur la — IX, 378, 767. — R. B., X, 377, 788.
Gynécologie. R. B., IX, 419, 802; X, 378, 788.

H

Habitation. Insalubrité des — dans les caves à Berlin, X, 521.
Haschisch. *Voy.* Chanvre.
Helminthes. Distoma conjunctum chez l'homme, IX, 612; vitalité des — X, 524. — R. B., X, 378, 788.
Hématie. Genèse des — X, 410; structure des — X, 411; signification des petits globules — X, 438; régénération des — après les hémorrhagies, X, 434; influence des purgatifs et de l'inanition sur le nombre des — IX, 115. *Voy.* Sang.
Hématine. De l' — IX, 60.
Hématocèle. Utérine, X, 142. — R. B., IX, 419, 803; X, 378, 788.
Hématome. R. B., IX, 419, 803; X, 788.
Hématomyélie. Obs. IX, 160, 165. *Voy.* Moelle.
Hémi-anesthésie. *Voy.* Anesthésie, cerveau.
Hémicrânie. *Voy.* Migraine.
Hémine. De l' — IX, 60.
Hémiopie. De l' — X, 112.
Hémiplégie. Dans l'intoxication paludéenne, IX, 139; contractions réflexes dans l' — IX, 142; lésions du sympathique dans l' — cérébrale, IX, 602; — avec abaissement de la température, X, 527; — dans la hernie étranglée, IX, 672. — R. B., IX, 420; X, 378.
Hémoglobine. Evolution de l' — IX, 502; — contenue dans le sang, X, 39; éosine comme réactif de l' — X, 410.
Hémophylie. De l' — X, 246. — R. B., IX, 803; X, 788.
Hémoptysie. R. B., X, 788.
Hémorrhagie. Relation entre l' — et la pression barométrique, IX, 585; régé-

nération des globules rouges après l'— X, 434 ; — des enfants du premier âge, X, 584 ; — cérébrale, IX, 141 ; — intracrânienne, X, 288 ; — méningée, IX, 140, 165 ; péricardite — IX, 607 ; — intra-pelvienne, IX, 618 ; — utérine, X, 281 ; — intra-péritonéale par rupture de kystes hématiques de l'ovaire, IX, 623 ; — après les avortements et les accouchements, X, 160 ; injections d'eau chaude contre les — utérines, IX, 634 ; ergotine contre les — hémorrhoïdaires, IX, 561. — R. B., IX, 420, 803 ; X, 378, 788.
Hémorrhoïdes. Ergotine contre les hémorrhagies — IX, 561 ; traitement des — par la dilatation forcée du sphincter anal, X, 666, 667. — R. B., IX, 803 ; X, 788.
Hémostase. Par élévation du membre, X, 277. — R. B., IX, 803.
Hépatite. Néoformation de canalicules biliaires dans l' — X, 65. — R. B., IX, 420. *Voy*. Foie.
Hérédité. R. B., IX, 420, 804 ; X, 789.
Hermaphrodisme. R. B., IX, 420 ; X, 789.
Hernie. Traumatique du cerveau, X, 289 ; conduit péritonéo-vaginal dans ses rapports avec le développement des — inguinales, IX, 509 ; coexistence de — inguinale et crurale, IX, 673 ; — ombilicale, X, 627, 628 ; — diaphragmatique, X, 244 ; — vésico-intestinale, IX, 671 ; — étranglées, IX, 671, 672 ; X, 291 ; phénomènes nerveux de l'étranglement — X, 220 ; hémiplégie dans la — étranglée, IX, 672 ; cure radicale des — IX, 674 ; traitement des — épiploïques, IX, 720. — R. B., IX, 420, 803 ; X, 378, 789.
Herpès. Névralgique des organes génitaux, IX, 218 ; — aigu, IX, 649. — R. B., IX, 421, 804 ; X, 379, 790.
Hippurique (acide). Formation d' — IX, 499.
Histologie. Manuel d' — pathologique, IX, 67 ; liquide conservateur, IX, 471. — R. B., IX, 421, 804 ; X, 379, 790.
Hôpitaux. R. B., IX, 804 ; X, 379, 790.
Hoquet. R. B., IX, 421.
Hura crepitans. *Voy*. Euphorbiacées.
Hyaloïdienne (membrane). Décollement de la — X, 636.
Hydarthrose. Paralysie avec atrophie dans l' — IX, 265. — R. B., X, 380.
Hydatides. Kystes — comprimant la moelle, IX, 150 ; aspiration dans les kystes — du foie, X, 99 ; — pulmonaire chez un enfant, X, 589. — R. B., IX, 421, 804 ; X, 380, 790.
Hydros. R. B., X, 790.
Hydrocèle. Traitement de l' — X, 676. — R. B., IX, 422. 804 ; X, 380, 790.
Hydrocéphalie. Congénitale, IX, 199 ; — aiguë, IX, 602. — R. B., X, 790.
Hydromyélie. IX, 516.
Hydronéphrose. Congénitale, IX, 213 ; — intermittente, IX, 661.
Hydropisie. Généralisée dans la néphrite chronique, X, 464.
Hydrorrhée. R. B , X, 380.
Hydrothérapie. Au point de vue expérimental, IX, 526 ; — pendant la menstruation, IX, 561.
Hygiène. Manuel d'— IX, 562 ; traités d'— IX, 563 ; X, 508.—R. B., IX, 422, 804 ; X, 379, 790.
Hygroma. Traitement de l' — prérotulien, IX, 717.
Hymen. Obs. d' — imperforé, X, 146.
Hypospadias. Traitement de l' — IX, 748. — R. B., X, 380.
Hystérie. Organes génitaux d'une — X, 18 ; sein — IX, 597 ; contractures — X, 136 ; névrose vaso-motrice — X, 548 ; amaurose — IX, 698. — R. B., IX, 422, 804 ; X, 380, 792.
Hystérotomie. Obs. X, 144 ; — partielle, X, 138. — R. B., IX, 422, 804 ; X, 380, 792.

I

Ichthyose. De la langue, IX, 649. — R. B., IX, 422.
Ictère. Intermittent, IX, 613 ; par absence des canaux excréteurs de la bile, X, 470 ; urines — X, 55. — R. B., IX, 423, 805 ; X, 381, 792.
Idiotie. R. B. X, 381, 792.
If. Empoisonnement par des feuilles d'— IX, 112.
Impaludisme. Dans les Dombes, IX, 123. *Voy*. Fièvre intermittente.
Inanition. Influence de l' — sur le nombre des globules rouges du sang, IX, 115. — R. B., X, 792.
Incontinence d'urine. R. B., X, 792.
Indican. Sécrétion d' — dans les maladies, X, 455.
Infanticide. Par empoisonnement avec la noix vomique, IX, 252.
Infarctus. R. B., X, 381, 792.
Infection. Traité des maladies — X, 110.
Infection purulente. *Voy*. Pyohémie.
Inflammation. Parenchymateuses consécutives aux foyers caséeux sous-cutanés, IX, 537 ; origine des globules de pus dans l'— des bronches, X, 485 ; œdème et courant lymphatique dans l' — X, 76. — R. B., X, 793.
Injections. Sous-cutanées de morphine, IX, 119 ; innocuité des — de bromhydrate de quinine, IX, 120 ; — intraveineuses de chloral, X, 279 ; révulsion par — hypodermiques de nitrate d'argent, X, 663 ;—hypodermiques mercurielles dans la syphilis, IX, 229, 652 ; X, 195, 201, 597 ; — d'eau chaude contre les hémorrhagies utérines, IX, 634. — R. B., IX, 423, 806 ; X, 381, 793.
Inosite. Dans l'urine normale, IX, 65.
Insolation. R. B., IX, 423 ; X, 793.
Intestin. Ulcérations emboliques de l'— IX, 69 ; tumeur du côlon, IX, 642 ; syphilis — IX, 231 ; traitement de l'invagination — X, 291 ; malformations de l' — IX, 677. — R. B., IX, 806 ; X, 381, 793.
Invagination. Guérie par insufflation, X,

676 ; opération pour une — X, 291. — R. B., IX, 423; X, 381.
Inversion. R. B., IX, 423, 806; X, 381.
Iode. Absorption de l' — IX, 559; albuminurie à la suite d'application d' — IX, 559; injections d' — dans la pustule maligne, X, 297. — R. B., X, 793.
Iodisme. De l' — IX, 559.
Iodoforme. R. B., X, 381, 793.
Iodure. Action de l' — de potassium, X, 92.
Ipécacuanha, R. B., IX, 423.
Iridérémie. Acquise, IX, 686.
Iridotomie. IX, 683.
Iris. Procès ciliaires pendant l'accommodation, IX, 686. — R. B., IX, 423; X, 381, 793.
Iritis. Syphilitique, X, 201 ; — symptôme de mal de Bright, X, 641.
Iritomie. IX, 683.
Ischémie. De l' — IX, 789; modification de l' — X, 661 ; — de la face, X, 661. — R. B., IX, 423, 806.

J

Jaborandi. R. B., IX, 423, 806.

K

Kakke. De la — X, 117.
Kératites. Par inoculation, IX, 284; X, 253; —purulentes, X, 253.
Kleisis. Génital, IX, 619.
Kolpaporrhexis. *Voy*. Vagin.
Kystes. Dermoïdes de l'œil, IX, 283 ; — prélacrymaux huileux, X, 256 ; — dentigérie, X, 630 ;—périostique du maxillaire supérieur, X, 229; — du larynx, X, 647; — sanguin du cou, IX, 645; — dermoïde de l'épiploon, IX, 76 ; — des reins et du foie, IX, 78; — du vagin, IX, 174; — de la vésicule séminale, IX, 522; signe des — de l'ovaire, IX, 177; — ovariques coïncidant avec la grossesse, IX, 628; rupture d'un — de l'ovaire, IX, 623; X, 145; galvanopuncture d'un — de l'ovaire, IX, 623. R. B., IX, 423, 806; X, 382, 793.

L

Labyrinthe. Aqueduc du — X, 20; lésions syphilitiques du — X, 197.
Lacrymales (voies). Kystes pré — à contenu huileux, X, 256; extirpation de la glande — X, 257; cautérisation pour une tumeur — IX, 284; traitement de la dilatation du sac — par le perchlorure de fer, X, 258. — R. B., IX, 424; X, 382, 794.
Lactique (acide). Comme agent hypnotique, IX, 541. — R. B., IX, 806; X, 382, 794.
Lacto-protéine. De la — IX, 86.
Ladrerie. Du bœuf, IX, 127.
Lait. Traitement de la cystite par le — IX, 560; transmissibilité de la syphilis par le — X, 596. — R. B., IX, 806 ; X, 382.
Laitue. Action de l'extrait de — X, 90.
Langage. Physiologie et pathologie du — X, 445. — R. B., X, 794.
Langue. Organes du tact dans la — des oiseaux, IX, 17; affection vésiculeuse de la — IX, 135; zona de la — IX, 227; ichthyose de la — IX, 649; epithelioma à la suite de psoriasis de la — IX, 262, 649 ; X, 224; lymphangiome de la — X, 629; hémiatrophie de la — dans l'ataxie locomotrice, IX, 158; ulcère tuberculeux de la — IX, 275; X, 225. — R. B., IX, 424, 807; X, 382, 794.
Laryngite. Hypertrophique, IX, 703.
Laryngoscopie. Mode d'emploi de la — X, 262.
Laryngotomie. Sous-hyoïdienne, X, 646.
Larynx. Corpuscules gustatifs de l'épiglotte, IX, 18; articulations du — X, 431; phthisie — IX, 301; carie du — IX, 304; paralysie du — X, 262, 283; paralysie des cordes vocales, X, 81; paralysie des dilatateurs de la glotte, IX, 699; vertige — X, 135; prolapsus des ventricules du — X, 265; ozène — X, 645; syphilis — IX, 302; symptômes et traitement des rétrécissements du — IX, 303; X, 545; sarcome de l'épiglotte, X, 646; kyste du — X, 647; fractures du — IX, 703; extirpation du — IX, 298. — R. B., IX, 424, 807; X, 382, 794.
Lèpre. Origine syphilitique de la — X, 189; — à San-Remo, IX, 223. — R. B., IX, 424, 807; X, 795.
Leptothrix. Dans la vessie d'un diabétique, X, 136.
Leucémie. R. B., IX, 807; X, 383, 795.
Leucocytes. Nombre des — IX, 491; variétés et fonctions des — X, 36; variations du nombre des — IX, 590.
Lèvre. R. B., IX, 795.
Lichen. R. B., IX, 808.
Ligature. Du canal cholédoque, IX, 532, 534; modifications du testicule après la — des vaisseaux du cordon, IX, 540; circulation collatérale après la — IX, 535; — de la carotide, X, 282; — de la fémorale, X, 279, 283; — de l'iliaque primitive, IX, 679; — de la veine jugulaire, X, 280; — dans les plaies par armes à feu, X, 301. — R. B., IX, 808; X, 383, 795.
Lipome. R. B., IX, 424, 808; X, 383, 795.
Lithiase. Biliaire, IX, 613; — biliaire et obésité, IX, 517.
Lithium. R. B., X, 383.
Lithotritie. R. B., IX, 424; X, 683.
Localisations. Cérébrales, IX, 1, 142, 143, 144, 581; X, 658; — du cuivre dans l'organisme, IX, 544.
Lumière, R. B., X, 795.
Lunettes. R. B., IX, 424, 808; X, 683.
Lupus. Erythémateux, IX, 646. — R. B., IX, 424; X, 684, 795.

Luxations. Congénitales, IX, 246; — de la colonne cervicale, X, 229, 235, 237; —de l'appendice xyphoïde, IX, 237; paralysie dans les — de l'épaule, X, 629; — du coude, X, 657; — du pouce en avant, IX, 664; opération pour les — du pouce, X, 677; — de la hanche, X, 679; — de la rotule, X, 230; — du genou en avant, X, 634; — du pied en arrière, IX, 670. — R. B., IX, 424, 808; X, 383, 795.
Lymphadénome. R. B., IX, 425, 809; X, 796.
Lymphangiome. Du — X, 459; inflammation des — X, 227; — de la langue, X, 629.
Lymphangite. Diaphragmatique, X, 458; —utérine, IX, 181; —gommeuse du bras, X, 200; albuminurie dans la — X, 228.
Lymphatiques (ganglions). Reticulum du parenchyme des —, IX, 23; syphilis des —, IX, 229; destruction des — caséeux par l'électrolyse, X, 664.
Lymphatiques (vaisseaux). Du foie, IX, 29; — du testicule, IX, 458; — utérins, IX, 181; — du poumon, X, 426; — des glandes muqueuses, X, 413; espaces — des os, IX, 459. — R. B., IX, 425, 809; X, 384, 796.

M

Maïs. Principe vénéneux du — altéré, IX, 545.
Mal de mer. R. B., X, 796.
Mal de montagne. R. B., IX, 425.
Mal de Pott. R. B., IX, 809; X, 384, 796.
Maladie. Influence des — aiguës sur la folie, IX, 244. — R. B, IX, 809; X, 384, 796.
Maladies professionnelles. Paralysie des forgerons, IX, 127; maladie charbonneuse des mégissiers, IX, 566; — des ouvriers en lin, IX, 566. — R. B., IX, 425, 809; X, 384, 796.
Malformations. Diverses, X, 68, 69; — de l'intestin, IX, 677. — R. B., IX, 425, 809; X, 384, 796.
Mamelle. Développement de la —, X, 432, 447; gonflement hystérique de la —, X, 597; épithelioma de la —, IX, 68; traitement des abcès chauds des —, X, 665. — R. B., IX, 425, 809; X, 385, 797.
Manie. R. B., IX, 425. *Voy.* Aliénation, Folie.
Massage. R. B., IX, 426, 810; X, 797.
Mastication. Quantité de salive sécrétée pendant la —, X, 42.
Mastoïde (apophyse). Trépanation de l' —, X, 648.
Masturbation. Folie chez les enfants causée par la —, X, 608.
Maxillaire. Épithélioma térébrant du — supérieur, IX, 513; constriction des —, IX, 662; X, 295; kystes périostiques du — supérieur, X, 229; résection des —supérieurs, IX, 711; résection du — inférieur, X, 294. — R. B., IX, 810; X, 385, 797.
Médecine (histoire de la). R. B., IX, 426, 810; X, 385, 797.
Médecine légale. Des luxations congénitales au point de vue —, IX, 246; recherche des spermatozoides, IX, 248; taches spermatiques, X, 217; recherche de l'arsenic, IX, 249; examen de deux fusils, X, 214. — R. B., IX, 426, 810; X, 385, 797.
Médecine militaire. Histoire de la guerre de sécession, X, 297; expédition de Kabylie, X, 305; secours aux blessés de Sedan, X, 306; campagne des Ashantis, X, 306; bains froids dans l'armée, X, 312; chute du rectum chez les soldats de Gallicie, X, 313. — R. B., IX, 426, 811; X, 386, 798.
Médecine opératoire. Traité de —, IX, 707; X, 268. — R. B., IX, 811.
Médiastin. Tumeur du —, IX, 75. — R. B., IX, 811; X, 386, 798.
Médicaments. Danger des — actifs dans les lésions rénales, X, 504. — R. B., IX, 427; X, 386, 798.
Mélanémie. Production de —, X, 62.
Mélanose. Urines dans la —, IX, 63. — R. B., IX, 427, 811; X, 386, 799.
Melæna. *Voy.* Hémorrhagie.
Membres. R. B., X, 799.
Ménière (maladie de). IX, 308, 309. — R. B., IX, 427.
Méninges. Mouvements réflexes par excitation de la dure-mère crânienne, IX, 36; hémorrhagie — IX, 140, 165; myxome des — de la moelle, X, 127; ostéomes de l'arachnoide spinale dans la paralysie générale, X, 601. — R. B., IX, 811; X, 386, 799.
Méningite. Pachy —, IX, 142; — syphilitique, IX, 232; — tuberculeuse, IX, 581; — estivale, X, 586; névrite optique dans la — de l'enfance, X, 635. — R. B., IX, 428, 811; X, 386, 799.
Méningocèle. Obs. X, 182.
Menstruation. Théorie de l'ovulation comme cause de —, X, 43; indépendance de l'ovulation et de la —, IX, 492; — infantile, IX, 214; — supplémentaire, X, 562; hydrothérapie pendant la —, IX, 561. — R. B., 428, 811; X, 386, 799.
Mercure. Gangrènes —, X, 98, 99; empoisonnement par le —, X, 98; traitement de la syphilis par les fumigations de calomel, IX, 232; injections hypodermiques de — dans la syphilis, IX, 229, 652; X, 195, 201, 597; solution albumineuse de — pour injections, IX, 229; X, 195. — R. B., IX, 428; X, 386.
Métallothérapie. De la — X, 495, 497, 498.
Métrite. Endo—chronique, IX, 172; endo—polypeuse, IX, 616; traitement de la— interne, IX, 168.— R. B., IX, 428, 812 X, 386.
Métrorrhagie. *Voy.* Hémorrhagie.
Microcéphalie. Obs. X, 180. — R. B, X, 799.
Microscope. R. B., IX, 812.
Migraine. R. B., X, 799.

Miliaire. De la — IX, 136, 137. — R. B., X, 799.
Mines. R. B., IX, 428.
Moelle épinière. Texture et régénération de la — IX, 10; proportions du rachis et de la — X, 8; excitation des racines IX, 37; rôle trophique des racines postérieures, IX, 81; réflexes vasculaires de la — X, 26; sommation d'excitations sensibles dans la — X, 27; différence d'excitabilité des troncs nerveux selon l'éloignement de la — X, 28; élévation de la température après la section de la — IX, 478; influence de la — sur la température, X, 478; atrophie de la — après section des racines nerveuses, X, 24; traité des maladies de la — IX, 574; commotion de la — IX, 164; contusion de la—IX, 165; plaies de la — IX, 165, 477, 666; compression de la—IX, 580; kystes hydatiques comprimant la—IX, 150; sclérose de la — IX, 153, 157, 158; sclérose en plaques, IX, 155; dégénérescences secondaires de la — IX, 154; dégénérescences secondaires de la — après les lésions corticales du cerveau, X, 111; paralysie ascendante aiguë, IX, 159; paralysie spinale, X, 118, 120; irritation spinale, X, 111; relation de la paralysie bulbaire avec les lésions des cordons latéraux, X, 125; paralysie de la — par lésion traumatique, X, 125; atrophie musculaire après une sclérose latérale de la — X, 122; examen de la—dans l'atrophie musculaire, IX, 161, 162, 163; apoplexie de la — IX, 160, 165; tubercules de la — IX, 641. — R. B., IX, 428; X, 387, 799.
Moelle des os. Lésions de la — dans l'anémie pernicieuse, IX, 512.
Môles. R. B., IX, 812; X, 387.
Molluscum. R. B., IX, 428, 812; X, 800.
Monstres. Micro-anencéphalie, IX, 199; —paracéphale, IX, 525; cyclopie, X, 69; — pleuro-célosomien, X, 69; fœtus anencéphale, X, 69; obs. IX, 526. — R. B., IX, 428, 812; X, 387, 800.
Morphine. Action physiologique de la — X, 88; passage de la — dans l'urine et les matières fécales, IX, 498; injections sous-cutanées de—IX, 119; empoisonnement par la — X, 97.
Morphinisme. Du — X, 97. — R. B., IX, 812; X, 387.
Mort. R. B., IX, 428, 812; X, 387.
Mortalité. Des fistules vésico-vaginales, X, 553. — R. B., IX, 428, 812; X, 387, 800.
Morve. Etude de la — IX, 95; — latente, X, 470. — R. B., IX, 428; X, 387.
Mouvement. Du cerveau, IX, 36; sentiment comparé au — IX, 482. — R. B., IX, 812; X, 387.
Mucus. Non existence du — de l'urine, X, 54. — R. B., X, 387.
Müller (canaux de). Persistance des — IX, 523.
Musc. Action du — IX, 543.
Muscles. Omo-hyoïdien, IX, 470;— intercostaux, X, 441; — du périnée, X, 20; action des — extenseurs des doigts, X, 41; terminaison des nerfs moteurs dans les — IX, 455; tonicité — X, 440; fatigue et repos des — X, 441; état électrique du — dans le tétanos artificiel, IX, 39; influence de la température sur les courants électriques des — IX, 482; influence de la ligature des artères et de la section des nerfs sur la quantité de glycogène des — IX, 81; influence de l'encéphale sur les — de la vie organique, X, 29; retour de la contractilité dans un — sous l'influence de courants énergiques, X, 40; atrophie — IX, 161, 162, 163; atrophie— progressive, IX, 577; atrophie — syphilitique, X, 198; atrophie — consécutive à la sclérose latérale de la moelle, X, 122.— R. B., IX, 428, 812; X, 388, 800.
Mycose. R. B., X, 801.
Myélite. Chronique diffuse, X, 120. *Voy.* cerveau, moelle, paralysie, sclérose.
Myographe. Nouveau, X, 40.
Myome. Pigmenté, IX, 511; — de la vessie, X, 244. — R. B., X, 388.
Myopie. Dans les écoles, X, 258, 640. — R. B., X, 388, 801.
Myosis. Spinal, IX, 688.
Myosite. Ossifiante, X, 67. *Voy.* muscle.
Myringodectomie. De la — IX, 305.
Myxome. Du — IX, 511; — des méninges, X, 127; — de la région cervicale chez un enfant, X, 590. — R. B., IX, 812; X, 388.

N

Nævus. Guérison des—IX, 225, *Voy.* Angiome.
Nasillement. Du — IX, 307.
Natalité. R. B, IX, 812.
Navires. Ventilation des — X, 517.
Nécrose. Recherches sur la — X, 472. — R. B., IX, 813; X, 801.
Néphrite. Chronique avec hydropisie, X, 464.
Néphrotomie. *Voy.* Rein.
Nerfs (en général). Structure des fibres nerveuses dans les ganglions des — spinaux, IX, 14; origine des — de sensibilité dans le bulbe, IX, 454; terminaison des—moteurs dans les muscles, IX, 455;— vasculaires du sciatique, IX; 479; terminaisons des— dans les gaînes tendineuses, X, 13;—prétendus d'arrêt, IX, 39; lois de l'excitation des — IX, 37; excitabilité des — IX, 38; influence de la température sur les courants électriques des — IX, 482; accélération du cœur après l'excitation des premières racines dorsales, X, 25; différence d'excitabilité des troncs — suivant leur éloignement de la moelle, X, 28; transmission des excitations dans les — de sensibilité, X, 438; lésions des — consécutives aux amputations, IX, 70; atrophie de la moelle après la section des racines — X, 24; lésions des — avec troubles trophiques, IX, 272; altérations des—dans le pemphi-

gus, IX, 225; distension des — IX, 324; dénudation des — X, 629. — R. B., IX, 329, 813; X, 388, 801.
Nerfs (en particulier). De l'épiderme, IX, 15; — tactiles, IX, 15; — des glandes sudoripares, X, 439; — du goût, IX, 604; — du poumon, X, 14; origine des — crâniens, X, 12; structure de l'espace vaginal du — optique, X, 429; terminaison des — dans le vestibule et les canaux demi-circulaires, X, 430, — vasculaires dans le sciatique, IX, 479; action du — pneumogastrique, IX, 39, 480; rapports du — pneumogastrique avec les — accélérateurs du cœur, X, 30; influence du — splanchnique sur le courant sanguin, X, 32; plaie du — médian, IX, 274; plaie du — cubital, X, 241; section du — olfactif, IX, 491; résection du — dentaire inférieur; X, 286, 669, résection du médian, X, 287; paralysie syphilitique du — mentonnier, IX, 656; lésions des — intra-musculaires dans la paralysie saturnine, X, 464.
Nerveux (système). Structure des fibres de myéline dans les ganglions des racines des nerfs spinaux, IX, 14; développement des — périphériques, IX, 454; névroglie périépendymaire, X, 13. — R. B., IX, 429, 813; X, 388, 801.
Névralgie. Du dentaire inférieur, X, 286; ostéite — IX, 715; herpès — IX, 218; croton-chloral dans les — X, 506. — R. B., IX, 429, 813; X, 388, 802.
Névrite. Optique dans la méningite de l'enfance, X, 635. — R. B., IX, 813; X, 388, 802.
Névrome. plexiforme, IX, 269, 270, 669; — du médian, X, 287. — R. B., IX, 429; X, 802.
Névropathie. Syphilitique de l'œil, X, 197.
Névrose. Vaso-motrice, X, 193, 548; — hystérique, X, 548; — du goût simulant l'aliénation mentale, X, 607. — R. B., IX, 429, 814; X, 389.
Névrotomie. Du dentaire inférieur, X, 286, 669; — du médian, X, 287; — du nerf olfactif, IX, 491. — R. B., X, 389. *Voy.* Nerfs.
Nez. Cavités accessoires du — dans l'olfaction, IX, 491; atrésie des fosses — IX, 700; maladies des arrière-cavités — IX, 700; danger des douches — X, 265, 263, 653. — R. B., IX, 429, 814; X, 389, 802.
Nicotine. *Voy.* Tabac.
Nitrobenzine. Empoisonnement par la — IX, 112.
Noix vomique. Empoisonnement par la — IX, 252.
Noma. Traitement du — par le raclage, X, 182.
Nouveau-nés. Bassin des — IX, 468; cavité tympanique des — IX, 704; sang du — X, 733; clinique des maladies des — X, 172; paralysie faciale des — IX, 212; urines dans l'athrepsie des — IX, 210. — R. B., IX, 429, 814; X, 389, 802.
Nucléine. Dans le cerveau, IX, 504.
Nutrition. R. B., IX, 430; X, 389, 803.

O

Obésité. Lithiase biliaire et — IX, 517; eaux de Brides contre l' — IX, 122.
Obstétrique. R. B., IX, 814; X, 803. *Voy.* Accouchement, grossesse.
Occlusion intestinale. Obs. IX, 675, 677, 721. — R. B., IX, 430, 814; X, 390, 803.
Odontome. Radiculaire, X, 630. — R. B., IX, 430.
Œdème. Inflammatoire, X, 76; — hydrémique, X, 78. — R. B., IX, 814; X, 390, 803.
Œil. Circulation de l' — IX, 279· kystes dermoïdes de l' — IX, 283; tuberculose de l' — IX, 293; paralysie — X, 257; névropathies syphilitiques de l' — X, 197; céphalalgies symptomatiques des troubles — IX, 295; phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice et la paralysie générale, X, 637; corps étrangers de l' — X, 260; drainage de l' — X, 248. — R. B., IX, 430, 814; X, 390, 803.
Œsophage. Rétrécissement spasmodique de l' — X, 222; dilatation de l' — IX, 515; cathétérisme de l' — X, 665; gastrotomie pour rétrécissements infranchissables de l' — IX, 326; X, 290. — R. B., IX, 430; X, 390, 804.
Œsophagotomie. De l' — IX, 328.
Œuf. R. B., IX, 431. 815; X, 804.
Oignon. Etiologie de l' — X, 233.
Olfaction. Cavités accessoires du nez au point de vue de l' — IX, 491; section du nerf — IX, 491.
Ombilic. Canal omphalo-mésentérique, IX, 465; hernie — X, 627, 628; fungus de l' — IX, 71. — R. B., IX, 431; X, 390.
Omoplate. R. B., IX, 815. *Voy.* Os.
Ongles. R. B., X, 805.
Onyxis. Ulcéreux, IX, 266.
Ophthalmie. *Voy.* Œil.
Ophthalmologie. Manuel d' — X, 247; système métrique en — IX, 281. — R. B., IX, 431, 815; X, 390.
Ophthalmoscope. Détermination de la réfraction à l' — X, 634.
Opium. R, B., X, 805. *Voy.* Morphine.
Optique. Structure de l'espace vaginal du nerf — X, 429; carcinome de la gaîne du nerf — X, 259; atrophie des nerfs — par abcès intra-crâniens, X, 251; névrite — dans la méningite de l'enfance, X, 635.
Optomètre. Métrique, IX, 282.
Orbite. Tumeurs pulsatiles de l' — X, 238, 240, 241. — R. B., IX, 431; X, 391, 805.
Orchite. Tuberculeuse, IX, 255; — des oreillons, X, 309, 541; marche de la fièvre dans l' — des oreillons, X, 541. — R. B., IX, 815.
Oreille. Lésions labyrinthiques dans les maladies infectieuses, IX, 704; mort par suppuration de l' — IX, 705; catarrhe de l' — moyenne, X, 265; traitement du catarrhe chronique de l' — X,

650, 651 ; corps étranger de l' — IX, 706; corps étranger de l' — moyenne, X, 653; section du muscle de l'étrier, X, 266. — R. B., IX, 431, 815; X, 391, 805.
Oreillons. Nature des — X, 542; épidémie d' — X, 309; engorgement des glandes sous-maxillaires dans les — X, 542; orchite des — X, 309, 541. — marche de la fièvre dans l'orchite des — X, 541. R. B., X, 391, 805.
Organismes inférieurs. Bactéries dans l'endocardite ulcéreuse, IX, 593. — R. B., IX, 431, 815.
Os (en général). Structure et développement des — IX, 332; X, 472; accroissement des — X, 472, 477; origines lymphatiques des — IX, 549; excision des cartilages de conjugaison pour arrêter l'accroissement des — X, 477; affections syphilitiques des — IX, 654; trépanation dans les abcès des — IX, 715. — R. B., 815; X, 391, 805.
Os (en particulier). Développement des — pariétaux, IX, 469; — cotyloïde, X, 21; 9e — du carpe, X, 21; — malaire double, X, 21; régénération de l'humérus, IX, 278; fractures de la clavicule, X, 235; fractures de la rotule, X, 230; résection du sacrum, X, 294; résection du maxillaire inférieur, X, 294. — R. B., IX, 432. *Voy.* Résections.
Osmique (acide). Emploi de l' — IX, 32.
Osmose. Membrane interne du gésier du poulet comme cloison — IX, 48.
Ostéite. Recherches sur l' — X, 472; — névralgique, IX, 715. *Voy.* Os.
Ostéomalacie. De l' — X, 465; — particulière des aliénés, X, 208.
Ostéome. De l'arachnoïde spinale dans la paralysie générale, X, 601.
Ostéomyélite. Suppurée, X, 246.
Otite. Chronique, IX, 706; — syphilitique, IX, 654. — R. B., IX, 419. *Voy.* Oreille.
Ovaire. Structure de l' —, X, 421; indications des opérations des tumeurs de l' —, X, 555; signes des kystes de l' —, IX, 177; kystes de l' — coïncidant avec la grossesse, IX, 628; rupture d'un kyste —, IX, 623; X, 144, 145; traitement des kystes de l' —, X, 557; galvanopuncture d'un kyste —, IX, 623; électrolyse dans les kystes des —, X, 557; épithéliome cylindrique des —, IX, 624. — R. B., IX, 432, 816; X, 392, 805.
Ovariotomie. Obs. IX, 178, 624; X, 143, 144, 145; péritoine au point de vue de l' —, IX, 621; drainage dans l' —, IX, 622; X, 143; — pour une rétroversion de l'utérus, X, 561. — R. B., IX, 432, 816; X, 392, 806.
Ovulation, ovules. Indépendance de l' — et de la menstruation, IX, 492; théorie de l' — comme cause de la menstruation, X, 43; développement des —, X, 421.
Oxalique (acide). Élimination de l' — par l'urine, X, 55; empoisonnement par l' —, IX, 546.
Oxalurie. De l' —, IX, 134.
Oxygène. R. B., IX, 816.
Oxyures. Nid d' — dans l'épiderme des plis génito-cruraux, X, 591.
Ozène. Laryngo-trachéal, X, 645. — R. B., X, 392.

P

Pachyméningite. *Voy.* Méningite.
Pain. R. B., IX, 816.
Palais. Tumeur du voile du —, IX, 274; sarcome de la voûte du —, X, 243. — R. B., IX, 433; X, 392.
Pancréas. Enzyme du —, IX, 495; décomposition de la gélatine du —, X, 451; sclérose du —, IX, 520; cancer du — IX, 521. — R. B., IX, 816; X, 392, 806.
Pansement. R. B., IX, 433, 817; X, 392, 806.
Papillome. De la vessie, X, 246. — R. B., X, 393.
Paraffine. Empoisonnement par la —, IX, 552.
Paralysie. Bulbaire, IX, 152; X, 125, 174; — ascendante aiguë, IX, 159; — spinale, X, 118, 120; — des cordes vocales, X, 81; — du larynx; X, 262, 263; — des muscles oculaires, X, 257; — avec atrophie dans l'hydarthrose, IX, 265; — dans les luxations de l'épaule, X, 629; — par plaie de la moelle, X, 237; — réflexe après des blessures par coups de feu, IX, 638; température du membre sain et du membre — X, 25; lésions des nerfs dans la — saturnine, X, 464; — syphilitique du nerf mentonnier, IX, 656; — des forgerons, IX, 127. — R. B. IX, 433, 817; X, 393, 807.
Paralysie agitante. R. B., IX, 817.
Paralysie faciale. Des nouveau-nés, IX, 212; — double, IX, 604; — après la diphthérie, IX, 215. — R. B., IX, 433, 817; X, 393.
Paralysie générale. Lésions de la — IX, 233; lésions de la moelle dans la — IX, 601; ostéomes de l'arachnoïde spinale dans la — IX, 601; affaissement de plusieurs corps cervicaux dans la — X, 236; symptomes prémonitoires de la — X, 203; attaques épileptiformes dans la — X, 203; température dans la — X, 203; phénomènes oculo-pupillaires dans la — X, 637. — R. B., IX, 433, 817; X, 393, 807.
Paralysie infantile. R. B., IX, 433; X, 393.
Paraplégie. Syphilitique, X, 198. — R. B., IX, 434.
Parasite. Demodex folliculorum, X, 188 — R. B, IX, 434, 817.
Parole. Troubles de la — chez les aliénés, IX, 238. — R. B., IX, 818.
Parotide. R. B., IX, 434, 818; X, 393, 807.
Pathologie expérimentale. R. B., IX, 434.
Pathologie externe. Manuel de —, IX, 268. — R. B., IX, 818.
Pathologie générale. R. B., IX, 818.

Pathologie interne. Clinique, X, 525. — R. B., X, 394, 807.
Paupière. R. B., IX, 434; X, 394, 807.
Peau. Nerfs tactiles, IX, 15; nerfs de l'épiderme, IX, 15; structure de la — du chien, IX, 18; influence de l'irritation de la — sur la sécrétion urinaire, IX, 89; effets de l'irritation de la — sur l'organisme animal, IX, 90; symétrie dans les affections de la —, X, 183; influence des émotions morales sur le développement des maladies de —, IX, 647; altérations de la — dans le goître exophthalmique, IX, 649; changements de couleur de la — après la scarlatine, IX, 651; demodex folliculorum, X, 188; fibromes de la —, IX, 227; X, 192; traitement des maladies de — par des frictions de sable, X, 189. — R. B., IX, 434, 818; X, 394, 808.
Pelade. Nature de la —, IX, 224.
Pellagre. De la —, X, 188.
Pemphigus. Altération des nerfs dans le —, IX, 225. — R. B., IX, 434, 818; X, 394, 808.
Pendaison. Mort par —, IX, 251.
Pénis. Maladies chirurgicales du —, IX, 657; inflammation du —, IX, 677; cancer du —, X, 293; amputation du —, X, 293. — R. B., IX, 434.
Pepsine. Puissance des —, IX, 495. — R. B., X, 394.
Perchlorure de fer. Réaction de la pyrocatéchine avec le —, X, 58; traitement de la dilatation du sac lacrymal par le —, X, 258. — R. B., IX, 434; X, 808.
Péricarde. R. B., IX, 434, 818; X, 394, 808.
Péricardite. Douleur de la —, IX, 595; — hémorrhagique, IX, 607.
Périnée. Anatomie comparée du —, X, 18; muscles du —, X, 20; rigidité du — IX, 632; rupture du —, IX, 632; X, 162. — R. B., IX, 434, 818; X, 394.
Périoste. Kystes — du maxillaire supérieur, X, 229. — R. B., IX, 435; X, 808.
Périostite. Alvéolo-dentaire, IX, 662.
Péritoine. Conduit — vaginal dans ses rapports avec le développement des hernies inguinales, IX, 509; — au point de vue de l'ovariotomie, IX, 621; hémorrhagie intra —, IX, 623; épanchements latents —, IX, 591; cancer rétro —, IX, 591. — R. B., IX, 435, 818; X, 394, 808.
Péritonite. Idiopathique, IX, 591; — intra-utérine, X, 588; fréquence de la pleurésie diaphragmatique après la — généralisée, X, 117.
Pessaire. R. B., IX, 818; X, 394, 808.
Peste. R. B., X, 394.
Petromyzon. Reins du —, IX, 30.
Pharmacologie. R. B., IX, 818; X, 394, 809.
Pharynx. Tuberculose miliaire du — X, 537, 540. — R. B., X, 809.
Phénique (acide). Administration d' — aux diabétiques avant les opérations, IX, 315; inhalation d' — dans les affections des organes respiratoires, IX, 559; injections d' — contre la synovite granuleuse, IX, 717; absorption de l' —, X, 457. — R. B., X, 809.
Phénol. Transformation du — dans l'organisme, IX, 505; — de l'urine, X, 54; empoisonnement par le —, IX, 104.
Phimosis, para-. Symptomatique du diabète, IX, 260; accidents cérébraux dûs au — et guéris par la circoncision, X, 591. — R. B., IX, 435, 819; X, 394, 809.
Phlébite. Utérine, IX, 181.
Phlegmon. R. B., IX, 435, 819; X, 394, 809.
Phonation. Graphique des mouvements de —, IX, 473; phénomènes physiques de la —, X, 444.
Phosphates. Emploi du — de soude, X, 102. — R. B., X, 395.
Phosphaturie. Diabète —, X, 109.
Phosphore. Action du —, X, 488; empoisonnement par le —, IX, 111. — R. B., IX, 435.
Phosphorique (acide). Action de l' —, X, 488.
Photographie. Appliquée à la mesure des globules du sang, IX, 31.
Phthisie. Laryngée, IX, 301; — syphilitique, X, 595; — en Suisse, IX, 564; expectoration dans la —, IX, 584; ouverture d'une caverne dans le canal vertébral, X, 134; douches froides et drap mouillé dans la —, X, 500. — R. B., IX, 435, 819; X, 395, 809.
Physiologie. R. B., IX, 819; X, 395, 809.
Pied. Déformation du — par les chaussures, IX, 568; luxations du —, IX, 670; résection du —, IX, 713.
Pied-bot. Lésions nerveuses dans le —, IX, 201; résection du cuboïde en cas de — IX, 321. — R. B., IX, 435; X, 810.
Pigment. Cutané dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone, X, 494; — dans le cerveau, résultat d'intoxication paludéenne, X, 545. — R. B., IX, 819.
Pityriasis. Circiné, IX, 647. — R. B., IX, 435; X, 395.
Placenta. Séparation du —, IX, 190; circulation du — après la naissance de l'enfant, X, 572; échanges utéro—, X, 571; unité de type du — chez l'homme et chez les mammifères, X, 423; œdème et dégénérescence graisseuse du —, X, 165; — prævia, IX, 632; polype du —, IX, 632; atrophie du, —, X, 164. — R. B., IX, 435, 819; X, 395, 810.
Plaies. De la moelle épinière, IX, 165, 477, 666; — de la veine jugulaire, X, 632; — des vaisseaux fémoraux, X, 670; — des tendons, X, 296; — du corps vitré, IX, 292; — du crâne, IX, 667; — d'estomac, IX, 329; — d'abdomen, X, 244. — R. B., IX, 436, 819; X, 395, 810.
Plaies par armes à feu. Obs. X, 305; — avec lésions artérielles, X, 301; paralysie réflexe consécutive aux — IX, 668. — R. B., IX, 436, 819; X, 395, 810.
Plantes médicinales. Présence dans les semences de — d'un ferment diastasi-

que et peptonifère, X, 51. — R. B., X, 396, 819.
Pleurésie. Gaz des exsudats — X, 82; fréquence de la — diaphragmatique après la péritonite généralisée, X, 117. — R. B., IX. 436, 819.
Plèvre. Corps étranger de la — IX, 523.
Plomb. Elimination du — par la bile, dans l'empoisonnement par le — X, 94; empoisonnement par le — IX, 108, 110; X, 94. *Voy*. Saturnisme.
Pneumatique (appareil). *Voy*. Aérothérapie.
Pneumogastrique. *Voy*. Nerfs en particulier.
Pneumonie. Excrétion d'acide urique dans la — IX, 85; rapport entre l'anévrysme de l'aorte et la — caséeuse, IX, 582; — miasmatique, X, 543; — abortive, X, 544. — R. B., IX, 436, 820; X, 396, 810.
Pneumothorax. Obs. IX, 611. — R. B., IX, 820 X, 396, 811.
Poisons. Influence des liquides alcooliques sur l'action des — IX, 101. — R. B., IX, 820.
Polypes. Du placenta, IX, 632; — fibrineux utérin, X, 147. — R. B., IX, 436, 820; X, 396, 811. *Voy*. Fibrome, utérus.
Pouls. Retard du — carotidien sur la systole cardiaque dans l'insuffisance aortique, X, 114; modification respiratoire du — X, 115; — paradoxal, X, 115; fausses intermittences du — X, 482; — des femmes en couches, X, 574. — R. B., IX, 436, 820; X, 396, 811.
Poumon. Epithélium du — IX, 22; structure du — X, 425; appareil nerveux du — X, 14; lymphatiques du — X, 426; élimination de l'alcool par le — X, 479; putréfaction du — X, 216; diagnostic du diamètre des cavernes du — IX, 584; échinocoques du — chez un enfant, X, 589. — R. B., IX, 436, 820; X, 396, 811.
Poussières. R. B., X, 396.
Présentation. *Voy*. Accouchement.
Pression. Dans les capillaires de la peau, IX, 42; influence des troubles de la circulation pulmonaire sur la — sanguine, X, 436. — R. B., IX, 436.
Pression atmosphérique. Relation entre les hémorrhagies et la — IX, 585; influence de la — sur le redressement des déplacements utérins, X, 151.
Propylamine. Action de la — IX, 99. — R. B., IX, 820.
Prostate. Indications du cathétérisme dans les hypertrophies de la — X, 622. R. B., IX, 437, 820; X. 396, 811.
Protoplasma. R. B., IX, 820. *Voy*. Cellule.
Protubérance. Présence de la substance grise du cerveau dans les pyramides de la — X, 464. *Voy*. Cerveau, moelle.
Prurit. R. B., IX, 437.
Prussiate. Empoisonnement par le — de potasse, IX, 547.
Pseudarthrose. Traitement des — X, 293. R. B., IX, 820; X, 396, 811.
Psoas. R. B., X, 811. *Voy*. Muscle.
Psoriasis. Caractères de l'épithélium dans le — IX, 222; épithélioma à la suite de — lingual, IX, 262, 649; X, 224; traitement du — IX, 648. — R. B., IX, 821.
Psychiatrie. R. B., IX, 437.
Psychologie. R. B., X, 396, 811.
Ptomaïna. Alcaloïde des cadavres, IX, 506.
Puerpéral. Scarlatine — IX, 183; urines dans l'état — IX, 187; température et pouls des femmes en couches, X, 574. — R. B., IX, 821; X, 396, 811.
Pupille. Anatomie et sémeiologie, IX, 680. — R. B., IX, 437. *Voy*. Œil.
Purgation. Influence des — sur le nombre des globules rouges, IX, 115.
Purpura. Dans l'enfance, IX, 643. — R. B., IX, 437, 821; X, 397, 812.
Pus. Cellules de — à cils vibratiles, IX, 72; genèse du — IX, 93; origine des globules de — dans l'inflammation des bronches, X, 485. — R. B., X. 397.
Pustule maligne. Traitée par les injections iodées, X, 297. *Voy*. Charbon.
Putréfaction. Du poumon, X, 216; fermentation putride, X, 452; cas de — retardée, IX, 250. — R. B., IX, 437.
Pyohémie. R. B., IX, 821; X, 397, 812.

Q

Quinquina, quinine. Action de la — sur la circulation de la fibre musculaire, IX, 99; éruptions produites par la — IX, 215; innocuité des injections de bromhydrate de — IX, 120; bromhydrate de — contre les fièvres paludéennes, X, 102; salicylate de — comme antipyrétique, IX, 556. — R. B., IX, 437, 821; X, 397, 812.

R

Races. Influence de la — sur la marche des traumatismes, X, 614; vitalité des — du Nord dans les pays chauds exempts d'impaludisme, X, 512. — R. B., IX, 437, 821.
Rachis. Proportions du — et de la moelle, X, fracture des vertèbres cervicales, IX, 165; X, 235; luxations des vertèbres cervicales, X, 237; température dans les fractures et les luxations du — X, 229; affaissement du — X, 579; écrasement du — chez un paralytique général, X, 236; ouverture d'une caverne dans le canal du — X, 134. — R. B., IX, 821; X, 397, 812.
Rachitisme. Du bétail, IX, 565. — R. B., IX, 437, 821, X, 397, 812.
Raclage. Traitement du noma par le — X, 182. *Voy*. Peau.
Rage. Lésions du cerveau et des gan-

glions cardiaques dans la — IX, 72. — R. B., IX, 437, 821 ; X, 397, 812.
Rate. Etat du fer dans la — IX, 46 ; cancer primitif de la — IX, 79, 519 ; tuméfaction de la — au début de la syphilis, IX, 229 ; rupture de la — IX, 79 ; ablation de la — X, 274, 275. — R. B., IX, 438, 821 ; X, 397, 813.
Recrutement. Mensuration du thorax et poids du corps au point de vue du — X, 308.
Rectum. Traité des maladies du — X, 622; remarques sur l'introduction de la main dans le — X, 626; traitement de la chute du — X, 183, 272 ; fréquence de la chute du — chez les recrues de Gallicie, X, 313.—R. B., 438, 822 ; X, 398, 813.
Réflexe. Actions — IX, 477 ; mouvements — par excitation de la dure-mère, IX, 36 ; — vasculaires de la moelle, X, 26; paralysie — IX, 668.
Réfraction. Méthode pour la détermination de la — à l'ophthalmoscope, X, 634. — R. B., IX, 822.
Refroidissement. Chez les animaux à sang chaud, IX, 47.
Régénération. Des membres extirpés de la salamandre, IX, 49.
Rein. Situation des — IX, 463; — du petromyzon fluvialis, IX, 30; élimination de l'alcool par le — X, 479 ; danger des médicaments actifs dans les lésions du — X, 504; kystes du — IX, 78 ; cancer idiophatique du — IX, 519; cancer du — chez un enfant, IX, 645; X, 181; tumeur congénitale du — X, 589; lithiase — X, 117 ; opérations chirurgicales pour les maladies des — X, 620 ; extirpation du — X, 675. — R. B., IX, 438, 822 ; X, 398, 813.
Résections. Des indications des — X, 654, 657 ; — du nerf dentaire inférieur, X, 286, 669 ; — du maxillaire supérieur, IX, 711; du maxillaire inférieur, X, 294; — du coude, IX, 321 ; X, 657 ; — du calcanéum, IX, 322; — des os du tarse, IX, 713 ; — du pied, IX, 321 ; — du genou, IX, 318 ; — de la hanche, X, 679 ; — dans la coxalgie, IX, 713 ; — du sacrum, X, 294. — R. B., IX, 438, 822 ; X, 398, 814. *Voy.* Nerfs, Névrotomie.
Respiration. Du fœtus, IX, 47; X, 443; mécanisme des bruits — X, 480; cause des bruits — X, 81 ; rhythme — pendant l'asphyxie, IX, 83; influence de la mécanique — sur les échanges matériels dans l'organisme, IX, 483 ; relation entre les mouvements — et l'échange matériel, X, 443; effets des excitations douloureuses sur la — X, 31; inhalations d'acide phénique dans les affections des organes de la — IX, 559. — R. B., IX, 439, 822 ; X, 399, 814.
Rétention d'urine. R. B., IX, 439 ; X, 399, 815.
Rétine. Histologie et physiologie de la — IX, 24; lésions de la macula, IX, 287 ; anévrysmes miliaires de la — IX, 289; embolie de l'artère centrale de la — IX, 295, 698; coloboma — X, 259 ; — décollement de la — X, 251 ; drainage de l'œil dans le décollement de la — IX, 695. — R. B., IX, 439, 822 ; X, 399, 815.
Rétinite. Névro—X, 251 ; névro —causée par la réverbération des éclairs, IX, 286.
Rétrécissements. De l'artère pulmonaire, IX, 214, 608 ; — du larynx et de la trachée, IX, 303 ; X, 545 ; — spasmodique de l'œsophage, X, 222; gastrotomie pour les — infranchissables de l'œsophage, IX, 326 ; X, 390; dilatation des — de l'urèthre, X, 669 ; — du col utérin, IX, 168. — R. B., IX, 439, 822.
Rétroflexion. *Voy.* Utérus.
Rétroversion. *Voy.* Utérus.
Rêve. R. B., IX, 439.
Revues générales. Structure et développement des os, IX, 332; diastole cardiaque, IX, 345; salicine et acide salicylique, IX, 354; grossesse extra-utérine, IX, 378, 767; syphilis cérébrale, IX, 724 ; processus fébrile, IX, 749; fièvre typhoïde, X, 314, 681; influence de la grossesse et des suites de couches sur l'appareil circulatoire et troubles gravido-cardiaques, X, 342 ; nature du tétanos, X, 727.
Rhinoscopie. R. B., IX, 439 ; X, 399.
Rhinoplastie. R. B., X, 815.
Rhumatisme. Pathogénie du — X, 116; aliénation mentale consécutive au — IX, 241 ; — pendant la grossesse, IX, 629 ; — blennorrhagique, IX, 655; manifestations du — après les opérations, IX, 659 ; traitement du — cérébral par les bains froids, IX, 557 ; acide salicylique dans le — X, 502. — R. B., IX, 439, 823; X, 399, 815.
Rigidité. Persistance de la — cadavérique IX, 250 ; — du périnée, IX, 632.
Rotule. R. B., IX, 823. *Voy.* Os.
Rougeole. Mode de propagation de la — IX, 639 ; X, 532. — R. B., IX, 823 ; X, 399, 815.
Rumination. R. B., IX, 823.
Rupture. de l'aorte, IX, 74 ; — de la trachée, IX, 703 ; — de la rate, IX, 79 ; — du foie, X, 218 ; — de la vessie, IX, 330 ; — du périnée, IX, 632 ; X, 162 ; — de l'utérus pendant le travail, IX, 188 ; X, 170 ; — incomplète de l'utérus, IX, 637.

S

Sable. Traitement des maladies de peau par les frictions de — X, 189.
Salamandre. Régénération des membres extirpés chez la — IX, 49.
Salicylique (acide). Revue sur la salicine et l' — IX, 354 ; X, 502 ; transformations de l' — dans l'organisme, IX, 496 ; urine après l'emploi de l' — IX, 498 ; — dans le rhumatisme et la goutte, X, 502 ; — de quinine antipyrétique, IX, 556. — R. B., IX, 823 ; X, 400, 815.
Salivaire, Analyse d'un calcul — IX, 62 ; fistule du canal de Sténon, IX, 540 ;

engorgement des glandes sous-maxillaires dans une épidémie d'oreillons, X, 542. — R. B., X, 400, 816.
Salive. Quantité de — sécrétée pendant la mastication, X, 42.
Sang. Coagulation du sérum du — IX, 49, 59 ; substance phosphorée des globules du — IX, 60; nombre des globules blancs du — IX, 491 ; variations du nombre des globules blancs du — IX, 590 ; globules blancs du — X, 36 ; structure des globules rouges du — X, 411 ; signification des petits globules du — X, 433 ; spectre d'absorption du — IX, 61 ; photographie appliquée à la mesure des globules du — IX, 31 ; recherche du sucre dans le — IX, 80 ; urée du — IX, 501 ; matière colorante du — IX, 501 ; transpirabilité du — X, 38 ; gaz du — X, 38 ; contenu en hémoglobine du — X, 39 ; — pendant la gestation, IX, 626 ; — du nouveau-né, X, 433 ; régénération des globules rouges du — après les hémorrhagies, X, 434 ; influence des troubles de la circulation pulmonaire sur la pression du — X, 436 ; épanchements de — dans les cavités séreuses, X, 83. — R. B., IX, 439, 823 ; X, 400, 816.
Sangsue. R. B., IX, 439. *Voy.* Corps étranger.
Santonine. R. B., IX, 440.
Saoria. Action de la — IX, 558.
Sarcome. de la choroïde, IX, 295 ; — intra-crânien, X, 630 ; — de l'épiglotte, X, 646 ; — de la voûte palatine, X, 243, — du rein, X, 181 ; ostéo — des membres, X, 619 ; action de la potasse caustique sur les — X, 662. — R. B., IX, 440, 824 ; X, 400, 816.
Saturnisme. Liseré — des gencives, IX, 108 ; lésions des nerfs intra-musculaires dans la paralysie — X, 464 ; amblyopie — X, 259 ; empoisonnement — aigu, IX, 108 ; empoisonnement — par la poudre de riz, IX, 110 ; empoisonnement — par les vases de distillation, X, 212 ; empoisonnement — traité par les bains électriques, X, 105 ; élimination du plomb par la bile dans l'empoisonnement — X, 94. — R. B., IX, 440 ; X, 817. *Voy.* Plomb.
Scarlatine. Mode de propagation de la — IX, 639 ; X, 532 ; changements de couleur de la peau et des cheveux après la — IX, 651 ; exanthèmes — formes, X, 190, 191 ; — puerpérale, IX, 183 ; pseudo — IX, 226 ; — avec hydropisie de la vésicule biliaire, IX, 518. — R. B., IX, 440, 824 ; X, 401, 817.
Sclérème, sclérodermie. Obs. IX, 225. — R. B., IX, 440 ; X, 401, 817.
Sclérose. Cérébrale, IX, 146 ; — du bulbe, X, 124 ; — des cordons latéraux, IX, 153, 154 ; — latérale de la moelle, X, 122, 125 ; — antéro-latérale de la moelle, IX, 157 ; — des cordons postérieurs, IX, 158 ; — en plaques, IX, 155 ; — du pancréas, IX, 520. — R. B., IX, 440.
Sclérotique. Trépanation de la — IX, 694. — R. B., X, 401, 817.
Scorbut. R. B., IX, 824 ; X, 401, 817.
Scrofule. R. B., IX; 824 ; X, 817.
Séborrhée. Caractères de l'épithélium dans la — IX, 222.
Seigle ergoté. Action du — sur les vaisseaux et l'utérus, X, 90. — R. B., IX, 824 ; X, 401, 817.
Semi-circulaires (canaux). Physiologie des — IX, 538 ; terminaison des nerfs dans les — X, 430.
Sensibilité. Troubles de la — dans la contracture des extrémités, X, 113. — R. B., X, 401.
Sentiment. comparé au mouvement, IX, 482.
Septicémie. R. B., IX, 824 ; X, 817.
Séreux, se. Texture des — IX, 453 ; épanchements de sang dans les cavités — X, 83.
Serpent. Léthalité par morsures de — IX, 102. — R. B., IX, 440, 824 ; X, 818.
Sevrage. Des enfants, IX, 124. — R. B., IX, 824 ; X, 818.
Silicate. De potasse dans l'érysipèle, X, 104.
Simulation. Du diabète, X, 218. — R. B., IX, 440, 825.
Sinus. Rhomboïdal des oiseaux, X, 13 ; exostose du — maxillaire, IX, 670.
Sodomie. Signes de — IX, 251.
Sommeil. R. B., IX, 825 ; X, 401, 818.
Somnambulisme. R. B, IX, 825.
Sonde. R. B., IX, 440.
Souffle (bruits de). Anormal, IX, 610 ; — extra-cardiaques, X, 481 ; — vasculaires dans les cas de tumeurs de l'abdomen, X, 546 ; — puerpéral de la grossesse, X, 573. — R. B., IX, 440.
Soufre. Excrétion d'acide sulfurique après ingestion de — IX, 540.
Sourd-muet. Rapports de la — avec la consanguinité, IX, 128. — R. B.; IX 440, 825 ; X, 401, 818.
Spasmes. Fonctionnels, IX, 598.
Spectre, oscope. — d'absorption du sang, IX, 61 ; raies du — X, 53 ; analyse par le — du contenu du sang en hémoglobine, X, 39. — R. B., IX, 825 ; X, 818.
Spermatorrhée. R. B., IX, 825 ; X, 401.
Spermatozoïdes. Structure des — IX, 465 ; développement des — X, 414 ; recherche des — IX, 218 ; survie des — à l'intérieur de l'œuf, X, 420.
Sperme. Taches de — X, 217. — R. B., IX, 440 ; X, 818.
Sphygmographe. Nouveau — IX, 593. — R. B., X, 818.
Spina bifida. Injection d'iodoglycérine dans le — X, 289. — R. B., X, 818.
Spirobactéries. *Voy.* Organismes inférieurs.
Spirophore. *Voy.* Appareil.
Splénotomie. Obs. X, 274, 275.
Spondylizème. Du — X, 579.
Staphyllorraphie. R. B., IX, 825.
Stations hivernales. R. B., IX, 440, 825 ; X, 818.
Statistique. R. B., IX, 441 ; X, 818.
Stérilité. R. B., X, 401, 819.
Sternum. Luxation de l'appendice xyphoïde pendant la grossesse, X, 237.
Strabisme. R. B., X, 401.

Strangurie. *Voy.* Rétention d'urine.
Strychnine. Antagonisme de la nicotine et de la — X, 493; empoisonnement par la — X, 96.
Sublimé corrosif. *Voy.* Mercure.
Sucre. dans l'urine normale, IX, 64, recherche du — dans le sang, IX, 80. — R. B., X, 402. *Voy.* Glucose.
Suette. De la — miliaire, IX, 136, 137.
Sueur. R. B., IX, 441 ; X, 402, 819.
Suicide. R. B., IX, 825 ; X, 402.
Sulfures. Pigmentations cutanées chez les malades intoxiqués par le — de carbone, X, 494; troubles visuels dans l'empoisonnement par le — de carbone, X, 494.
Sulfureux (acide). comme antiseptique, IX, 554.
Sulfurique (acide). Excrétion d' — après l'usage du soufre, IX, 540.
Suppuration. bleue, IX, 223 ; — de la symphise pubienne, X, 583; anomalies du goût, consécutives aux — du tympan, X, 651; influence des courants continus sur la — X, 664.
Surdité. Comme signe du mal de Bright, X, 547; diagnostic des différents degrés de — X, 647. — R. B., IX, 825 ; X, 402, 819.
Suture. Des tendons, X, 296, 661 ; — de l'utérus avec le catgut après l'opération césarienne, X, 580.
Symblépharon. Traitement du — IX, 283.
Sympathique (grand). Lésion du — dans l'hémiplégie de forme cérébrale, IX, 602. — R. B., IX, 441 ; X, 402, 819.
Synchisis. Etincelant, IX, 693.
Syncope. R. B., IX, 441.
Syndactylie. Lésions nerveuses dans la — IX, 201.
Synoviale. Tuberculose des — X, 242. — R. B., IX, 825.
Synovite. Traitement de la — granuleuse, IX, 717. — R. B., X, 402.
Syphilis. Réinfection — IX, 230; — congénitale, IX, 231, 653; — par conception, X, 596 ; transmissibilité de la — par le lait, X, 596; tuméfaction de la rate au début de la — IX, 229; — cérébrale, IX, 724; ataxie locomotrice — IX, 228; méningite — IX, 232; paraplégie — X, 198; atrophie musculaire — X, 198 ; tremblement — X, 597; — des ganglions lymphatiques, IX, 229 ; — du larynx, IX, 302; glossites tertiaires, X, 592; lésions — du labyrinthe, X, 197 ; otite — IX, 654; névropathies — de l'œil, X, 197; iritis — X, 201; lymphangites gommeuses du bras, X, 200; paralysie — du nerf mentonnier, IX, 656; chancre — du cou, X, 596 ; — intestinale, IX, 221 ; gangrène — IX, 656; phthisie — X, 595; affections osseuses — IX, 654; tumeurs — des grandes lèvres et du clitoris, X, 201; — des aliénés, X, 593; origine — de la lèpre, X, 189; traitement de la — par les fumigations de calomel, IX, 232; traitement de la — par les injections mercurielles, IX, 652; X, 195, 201, 597. — R. B., IX, 441, 825; X, 402, 819.
Syringomyélie. Obs. IX, 516.

T

Tabac. Influence du — sur l'épithélioma de la langue, X, 224; amaurose par abus du — X, 643; antagonisme de la nicotine et de la strychnine, X, 493. — R. B., IX, 441 ; X, 402.
Tabes dorsalis. Symptômes céphaliques du — IX, 578; myosis symptomatique du — IX, 688. *Voy.* Moelle.
Tactiles (organes). Nerfs — IX, 15 ; — dans la langue des oiseaux, IX, 17 ; durée de la sensation — IX, 41.
Tænia. Inerme, IX, 127. — R. B., IX, 441, 826 ; X, 403, 820.
Taille. Hypogastrique, X, 271, 677. — R. B., IX, 441, 826; X, 403, 820.
Tannin. R. B., X, 403.
Tatouage. De la cornée, IX, 286. — R. B., IX, 826.
Tayuya. Emploi du —, X, 104. — R. B., IX, 826.
Technique. *Voy.* Histologie.
Teigne. Traitement de la — tonsurante par l'huile de crotontiglium, IX, 224. — R. B., IX, 442, 826 ; X, 403, 820.
Télangiectasie. *Voy.* Angiome.
Température. Influence de la — sur les courants électriques des nerfs et des muscles, IX, 482 ; influence de la — sur l'échange matériel, IX, 483; principes de l'équilibre de —, IX, 488 ; influence d'une — élevée sur l'organisme, X, 479 ; — dans la fièvre, X, 70, 73, 74, 75, 76 ; — dans la paralysie générale, X, 203 ; hémiplégie avec abaissement considérable de —, X, 527 ; — fœtale, IX, 629 ; — des femmes en couches, X, 574 ; basses — chez les aliénés, X, 602; élévation de la — après la section de la moelle, IX, 478 ; influence de la moelle sur la — X, 478 ; — dans les fractures et les luxations cervicales, X, 229 ; marche de la — dans les membres sains et les membres paralysés, X, 25 ; détermination de la — par l'électricité, X, 442. — R. B., IX, 442, 826 ; X, 403, 820.
Tendon. Terminaison des nerfs dans les gaines des —, X, 13 ; section des —, X, 296; rupture des —, X, 296 ; suture des —, X, 296, 661. — R. B., IX, 826 ; X, 820.
Térébenthine. R. B., IX, 826.
Terpènes. Transformation des — dans l'organisme, IX, 505.
Testicule. Canaux aberrants du —, X, 421 ; lymphatiques du —, IX, 458; modifications du — après la ligature des vaisseaux du cordon, IX, 540 ; tumeurs du —, IX, 260; tubercule du —, IX, 255. — R. B., IX, 442, 826; X, 403, 820.
Tétanie. Épidémie de —, IX, 641. — R. B., X, 403, 820.
Tétanos. État électrique des muscles dans le — artificiel, IX, 39; nature du —, IX, 544 ; X, 727 ; — suite d'une ligature de la fémorale, X, 279; traitement du — par la distension des nerfs,

X, 284. — R. B., IX, 442, 826; X, 403.
Tête. Perforation et extraction de la — du fœtus, IX, 190.
Thé. De bœuf, IX, 129. — R. B., X, 820.
Thérapeutique. Traité de —, IX, 552. — R. B., IX, 827; X, 403, 820.
Thoracentèse. R. B., IX, 442, 827.
Thorax. Abcès des parois —, IX, 264; tumeur intra — stimulant un anévrysme de l'aorte, X, 549. — R. B., IX, 827; X, 821.
Thrombose. Aortique, IX, 73; — basilaire, X, 126; — de l'artère cérébelleuse, IX, 75. — R. B., IX, 442, 827; X, 403, 821.
Thymus. Structure du —, IX, 493.
Thyroïde (corps). Absence d'isthme du —, X, 21; gangrène du —, X, 632; tumeur du — ayant pénétré dans le médiastin, IX, 75. — R. B., IX, 442.
Thyrotomie. Obs. X, 265.
Torpille. Appareil électrique de la —, IX, 481.
Toux. De la —, X, 135. — R. B., X. 403.
Toxicologie. R. B. IX, 442.
Trachée. Rupture de la —, IX, 703; rétrécissements de la —, IX, 303; X, 545; ozène —, X, 645. — R. B., X, 404, 821.
Trachéotomie. Procédés de —, X, 262, 264, 278. — R. B., IX, 443, 827; X, 404, 821.
Transfusion. Du sang, IX, 311; X, 281; — deux fois chez le même sujet, X, 671; que devient le sang après la —, X, 25. — R. B., IX, 443, 827; X, 404, 821.
Transpirabilité. Variations de la — par l'acide carbonique et l'éther, X, 38.
Traumatismes et grossesse. X, 161, 575; vieillesse et —, X, 608; — sur des tissus malades, X, 608; — influence du — et des états pathologiques, X, 608; — chez les sujets atteints de lésions cardiaques, X, 612; influence des climats et de la race sur la marche des —, X, 614; influence des — sur le développement du tubercule, X, 615; influence des maladies du foie sur les — X, 616; — produits par la bouche de cheval, IX, 266. — R. B., X, 821.
Tremblement. Syphilitique du membre inférieur droit, X, 597. — R. B., X, 404, 822.
Trépanation. Dans les fractures du crâne, IX, 328, X, 233; indications de la — du crâne au point de vue des localisations cérébrales, IX, 1; X, 658; — pour les hémorrhagies intra-crâniennes, X, 288; — du crâne, X, 658, 659, 660; — de l'apophyse mastoïde, X, 648; — pour un abcès intra-crânien, X, 251; — des abcès des os et de l'ostéite. IX, 715; — de la sclérotique, IX, 694. — R. B., IX, 828; X, 404, 822.
Trichiasis. R. B., IX, 828.
Trichinose. Épidémies de — en Saxe, X, 523; paralysie laryngée consécutive à la —, X, 263. — R. B., IX, 443; X, 404, 822.
Trompe d'Eustache. Structure de la —, IX, 462; troubles de l'audition par suite d'ouverture insolite de la —, X, 651; moyen d'ouvrir la —, IX, 306; injections dans la —, IX, 706. — R. B., IX, 443 X, 822.
Trophiques. Troubles — par lésions nerveuses, IX, 272, 274, 601; X, 241.
Trophonévrose. IX, 147, 148.
Tubercule, ose. Influence du traumatisme sur le développement du —, X, 615; — de la moelle, IX, 641; — miliaire du pharynx, X, 537, 540; — oculaire, IX, 293; ulcère — de la langue, IX, 275; X, 225; ulcère — de l'estomac, IX, 519; — des synoviales, X, 242; — du testicule, IX, 255; orchite —, IX, 255; — du bétail, IX, 565; propagation du — miliaire, X, 59; non inoculabilité de la —, X, 80. — R. B., IX, 443, 828; X, 404, 822.
Tumeurs. R. B., IX, 443.
Tumeur blanche. *Voy*, Arthrite.
Tympan. Modifications de la cavité du — chez le fœtus et le nouveau-né, IX, 704; échange des gaz dans la caisse du —, IX, 307; phénomènes nerveux dûs à un corps étranger du —, X, 267; anomalies du goût consécutive aux suppurations du —, X, 651. R. B., IX, 443; X, 405, 822.
Tympanisme. R. B., IX, 828.
Typhlite, péri. R. B., IX, 443.
Typhoïde (fièvre). Revue sur la —, X, 314, 681; coexistence des fièvres éruptives avec la —, X, 531; belladone dans la —, IX, 554. — R. B., IX, 828.
Typhus. R. B., IX, 443.
Tyrosine. Remplacement de l'albumine dans l'alimentation par la —, X, 416.

U

Ulcère. Tuberculeux de la langue, IX, 275; X, 225; — tuberculeux de l'estomac, IX, 519; — simple de l'estomac, X, 467; — embolique de l'intestin, IX, 69; — congénital du cordon ombilical, X, 177; — perforant du pied, X, 233; — diabétiques, X, 617; — de jambes chez les albuminuriques, X, 616. — R. B., IX, 443, 829; X, 405, 822.
Uranoplastie. Procédé d' —, IX, 719.
Urée. Du sang, IX, 501; — des urines ictériques, IX, 55. — R. B., X, 405, 823.
Urémie. R. B., IX, 829; X, 405, 823.
Uretères. Kystes et inflammations des —, IX, 69; fistules — vaginales, IX, 175.
Urèthre. Tumeurs de l' — chez la femme, IX, 660; dilatation rapide des rétrécissements de l' —, X, 669; traitement des plaies de l' —, X, 269. — R. B., IX, 444, 829; X, 405.
Uréthrotomie. R. B., IX, 444.
Urinaires (voies). R. B., IX, 445; X, 823.
Urine. Phénol de l' — X, 54; mucus de l' — X, 54; — après l'emploi de l'acide salicylique, IX, 498; élimination de l'acide oxalique de l' — X, 55; influence des irritations cutanées sur la sécrétion de l' — IX, 89; inosite dans

l' — normale, IX, 65 ; fermentation de l' — IX, 64 ; sucre dans l' — normale, IX, 64 ; passage de la morphine dans l'—IX, 498 ;—ictériques, X, 55 ;— dans la mélanose, IX, 63 ;—pendant les couches, IX, 187 ; sécrétion de l' — chez le fœtus, IX, 213, — ictériques, X, 55 ; — des aliénés, IX, 242 ; altérations de l' — dans l'athrepsie, IX, 210. — R. B., IX, 445, 829; X, 406, 823.
Urique (acide). Excrétion d' — dans la pneumonie, IX, 85. — R. B., X, 406.
Urosthéalite. Calcul d' — IX, 505.
Urticaire. Géante, IX, 650. —R. B., IX, 445 ; X, 405.
Utérus. Muqueuse de l' — gravide, IX, 464 ; lymphangite et phlébite — IX, 181 ; adénolymphite péri — X, 142 ; adénome de l' — X, 147 ; hématocèle — X, 142 ; traité des maladies de l' — IX, 165 ; rétrécissement du col — IX, 168 ; atrésie — IX, 176 ; hypertrophie du col — X, 560; déchirures du col — IX, 618 ; discision du col — X, 137, 139 ; déplacements de l' — X, 141, 152 ; flexions de l' — IX, 173 ; rétroflexions de l' — X, 141 ; traitement du prolapsus — X, 141 ; rétroversion de l' — gravide, X, 151 ; hyperplasie de la lèvre antérieure, X, 167 ; inversion de l' — X, 560 ; gastrotomie pour une rétroversion de l' — X, 561 ; développement sacciforme de la paroi postérieure de l' — IX, 635 ; — à la fin de la grossesse, IX, 626 ; dissection d'un — gravide avec placenta prævia, IX, 632; oblitération de l'orifice — chez une femme enceinte, IX, 634 ; inertie après l'accouchement, X, 160 ; amputation du museau de tanche, X, 138 ; échanges — placentaires, X, 571 ; rupture de l' — IX, 188 ; X, 170 ; ruptures incomplètes de l' — IX, 637 ; polypes fibrineux de l' — X, 147 ; traitement des fibromes — IX, 179, 625 ; X, 140 ; extirpation des fibromes — X, 140; embolie pulmonaire dans un cas de fibrome — IX, 518 ; cancer du corps — IX, 619 ; extirpation d'un — cancéreux, X, 144 ; traitement du cancer — pendant la grossesse, X, 579 ; extirpation de l' — X, 144 ; fistule — vaginale, IX, 620; injections d'eau chaude contre les hémorrhagies — IX, 634. — R. B., IX, 444, 829; X, 406, 823.

V

Vaccin, ation. Principe contagieux du — IX, 93; aptitude vaccinogène, X, 84; action des désinfectants sur le — IX, 530 ; étude de — originelle, X, 84. — R. B., IX, 445, 830 ; X, 407, 825.
Vagin. Colpohyperplasie kystique, IX, 174 ; arrachement du — pendant le travail (kolpaporrhexis), IX, 196 ; cloisonnement transversal complet et incomplet du — d'origine congénitale, X, 550; opération césarienne par suite d'oblitération cicatricielle du — X, 582 ; anus ouvert dans le — X, 633 ; corps étrangers du — IX, 180 ; fistules uretéro — IX, 175 ; fistules vésico — IX, 620 ; X, 553 ; léthalité des fistules vésico — X, 553. — R. B., IX, 445, 830 ; X, 407, 825.
Vaginisme. Causes du — X, 143.
Vaisseaux. Formation des — sanguins, X, 15 ; influence de l'air comprimé sur les — X, 82 ; action des astringents sur les — IX, 45 ; altération des parois des — après la suppression du tonus, IX, 43 ; plaie des — fémoraux, X, 670. — R. B., X, 825.
Vanadium. Action du — des acides vanadiques, IX, 542 ; X, 488.
Varices. R. B., IX, 445 ; 830 ; X, 407, 825.
Varicocèle. Traitement du — X, 273. — R. B., IX, 446 ; X, 407, 825.
Variole, oïde. Traitement de la — par les bains froids, IX, 557. — R. B., IX, 446, 830 ; X, 407, 825.
Vaso-moteurs. Nerfs — IX, 36 ; nerfs — dans le sciatique, IX, 479 ; névroses — X, 193, 548.
Veines. De la face et du cou, IX, 460 ; — du cordon ombilical, X, 169 ; auscultation des — IX, 130 ; pulsations de la — cave dans les maladies du foie, IX, 91 ; entrée de l'air dans la — jugulaire, IX, 276 ; ligature de la — jugulaire, X, 280 ; perforation de la — cave supérieure, X, 468 ; plaie de la — jugulaire, X, 632. — R. B., IX, 446, 830, X, 407, 826.
Veine porte. Injection d'air dans la — IX, 536.
Ventilation. Des navires, X, 517. — R. B., IX, 446.
Vergetures. Anatomie des — IX, 182.
Version. — R. B., IX, 446. *Voy.* Utérus.
Vertèbres. *Voy.* Rachis.
Vertige. Laryngé, X, 135. — R. B., IX, 446 ; X, 826.
Vésicants, atoires. — R. B., IX, 446 ; X, 826.
Vésicule séminale. Kystes des — IX, 522.
Vessie. Ectopie de la — X, 627 ; exstrophie — X, 272 ; leptothrix de la — X, 136 ; myomie de la — X, 244 ; papillome de la — X, 246 ; calculs de la — X, 231 ; rupture de la — IX, 330 ; gastrotomie dans la rupture de la — X, 672 ; fistules-vaginales, IX, 175, 620 ; X, 553. — R. B. IX, 446, 830 ; X, 408, 826.
Viande. R. B., IX, 446 ; X, 826.
Vibrioniens. *Voy.* Organismes inférieurs.
Viburnum. Pour prévenir l'avortement, IX, 122.
Vieillards. Traumatisme chez les — X, 608. — R. B., IX, 446 ; X, 826.
Vin. Coloré par la fuchsine, IX, 128 ; X, 46 ; sophistication des — X, 46. — B., X, 826.
Virus. Action des désinfectants sur les — IX, 530.
Vision. Acuité — après l'opération de cataracte, IX, 692 ; acuité — des institu-

teurs, X, 640; troubles — dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone, X, 494. — R. B., IX, 446; X, 408, 826.
Vitiligo. R. B., X, 826.
Vitalité. Des races du Nord dans les pays chauds exempts d'impaludisme, X, 512; — des cysticerques, IX, 516; X, 524; — des helminthes, X, 524.
Vitré (corps). Plaies du — IX, 292; décollement du — IX, 290. — R. B., X, 826.
Voix. R. B., X, 408.
Vol. Mécanique, IX, 473.
Volatiles (substances). Des excréments humains, X, 448, 450.
Volvulus. Par flexion de l' S iliaque, IX, 276.
Vomissement. R. B., X, 408, 826.
Vulve. R. B., IX, 447; X, 408, 826.

X

Xénoménie. Obs. X, 562.

Z

Zinc. Présence du — dans l'organisme, X, 57.
Zona. Pathogénie du — IX, 220; — de la langue, IX, 227. — R. B., IX, 447; X, 408, 826. *Voy.* Herpès.

Clichy. — Imprimerie Paul Dupont, 12, rue du Bac-d'Asnières. (1609, 12-7.

3 gal
206+